Lei 21,50

GH. PENDEFUNDA
EMIL NEMȚEANU
FELICIA ȘTEFANACHE

semiologie neurologică

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. doc. **GH. PENDEFUNDA**

Dr. **NEMȚEANU EMIL** Dr. **ȘTEFANACHE FELICIA**

CLINICA NEUROLOGICĂ I.M.F. IAȘI

SEMIOLOGIE NEUROLOGICĂ

semiologie analitică sindroame explorări paraclinice

EDITURA MEDICALĂ

BUCUREȘTI • 1978

Coperta de
ADRIAN CONSTANTINESCU

Prefață

„Semiotica nu este decît expunerea datelor furnizate de observație, a rapoartelor care există între facultățile senzoriale ale medicului și tulburările obiective prezentate de bolnav". Definiția aparține lui Dejerine care împreună cu Charcot, Babinski, Pierre Marie, André Thomas au contribuit la construirea unei neurologii bazate pe confruntarea dintre simptomul clinic și leziunea anatomică. În țara noastră A. Radovici, St. Noica, State Drăgănescu, D. Bagdasar au fost mari clinicieni pentru că au fost virtuoși ai semiologiei.

Care este locul pe care trebuie să-l ocupe semiologia clinică în neurologia actuală, după dezvoltarea extraordinară a investigației paraclinice ? Nu credem că facem un paradox dacă considerăm că progresele explorărilor paraclinice nu diminuă ci dimpotrivă, măresc rolul studiului clinic al bolnavului. Multe din metodele paraclinice au un caracter „invaziv" ceea ce exprimă că ele nu sînt total lipsite de riscuri ; de aceea ele nu trebuie utilizate decît atunci cînd sînt necesare. De multe ori în fața unui caz clinicianul va trebui să aleagă între mai multe metode „invazive" sau cel puțin să stabilească ordinea utilizării lor. Este inadmisibil să se efectueze o angiografie carotidiană atunci cînd examenul semiologic atent arată că bolnavul are nevoie de o angiografie vertebrală sau poate chiar de o investigație mielografică.

Este indiscutabil că au apărut metode de investigație care reunesc o informație maximă cu absența de nocivitate, cum este cazul cu miraculoasa tomografie axială computerizată. Dar costul

din ce în ce mai ridicat al acestor aparaturi impune clinicianului să fixeze pentru fiecare caz strategia de investigaţie care, pentru o informaţie egală, realizează maximum de economicitate.

Orice progres al disciplinei neurologice impune o exigenţă crescută în domeniul semiologic. Niciodată nu a fost necesară o examinare atît de meticuloasă a funcţiei fiecărui muşchi în parte, cum este astăzi cînd noţiunea de „entrapment neuropathies" permite rezolvarea chirurgicală a unei compresiuni a trunchiului nervos, bineînţeles cu condiţia localizării sale precise. Şi în această localizare semiologia clinică rivalizează cu succes cu cele mai perfecţionate metode de electrofiziologie.

Lucrarea profesorului Gh. Pendefunda şi a colaboratorilor săi răspunde necesităţii de a forma un neurolog care, avînd o solidă bază de semiologie clinică, să poată utiliza cu discernămînt mijloacele moderne de investigaţie paraclinică. Credincios unei linii ilustrate de Dejerine, Bing, Purvas, Stewart autorii dezvoltă cele trei trepte care duc la diagnostic : recunoaşterea simptomului, localizarea lezională, identificarea factorului etiologic. Lucrarea stimulează simţul de observaţie, spiritul analitic, valorificarea nuanţelor semnificative, interpretarea fiziopatologică a materialului recoltat.

Deşi materialul se referă în primul rînd la afecţiunile cu mare morbiditate, autorii nu neglijează nici sindroamele rare. Problemele de urgenţă îşi găsesc locul cuvenit, aşa cum reiese din paginile dense, consacrate diagnosticului etiologic al stărilor comatoase. Aderind unei viziuni integraliste a organismului, autorii acordă toată atenţia domeniilor de graniţă şi se preocupă la tot pasul de valoarea simptomelor generale pentru diagnosticul etiologic al manifestării neurologice.

O menţiune specială se cuvine ilustraţiei deosebit de bogate şi bine alese. Mulţimea schemelor anatomice atestă preocuparea pentru explicarea raţională a fiecărui simptom. Fotografii ale cazuisticii proprii ilustrează cea mai mare parte a simptomelor descrise. Conţinînd strictul necesar de date teoretice, lucrarea se impune prin caracterul ei practic. Înainte de orice ea este o carte trăită, sintetizînd o bogată experienţă clinică şi didactică a colectivului ieşean. O socotim deosebit de utilă pentru cei care vor să-şi formeze o gîndire modernă în diagnosticul neurologic.

PROF. DR. *VLAD VOICULESCU*

TABLA DE MATERII

SEMIOLOGIE ANALITICĂ

În prezentarea materialului semiologic, am considerat că este potrivit să urmăm capitolele foii de observaţie pentru a da posibilitatea cititorului să-şi însuşească noţiunile elementare într-o oarecare ordine, necesare examinării corecte şi complete a bolnavului neurologic.

Ca în orice altă specialitate, foaia de observaţie neurologică este alcătuită din două părţi: *anamneza şi starea prezentă.*

ANAMNEZA

Anamneza cuprinde toate datele obţinute de la bolnav cu privire la datele personale, eredocolaterale şi sociale, precum şi istoricul.

Datele personale privesc numele şi prenumele, vîrsta, sexul, starea civilă, profesia, locul de muncă şi domiciliul bolnavului ; ele prezintă importanţă deoarece ne dau relaţii privitoare la apariţia bolii şi ne ajută în stabilirea diagnosticului.

În raport cu *vîrsta bolnavului*, sînt unele afecţiuni neurologice, ca de exemplu miopatia, care apare în copilărie sau adolescenţă şi este excepţională la adult. Poliomielita anterioară acută (paralizia infantilă) apare mai frecvent la copii, pe cînd poliomielita anterioară subacută şi cronică o întîlnim la adult.

După vîrsta bolnavului, ne putem orienta uneori asupra etiologiei unei afecţiuni neurologice ; astfel, hemiplegia prin arterită luetică şi prin embolie cerebrală de natură cardiacă apare mai frecvent între 20 şi 40 de ani ; hemiplegia în

cadrul hipertensiunii arteriale este mai frecventă între 40 și 60 de ani, iar peste 60 de ani ne gîndim la o etiologie aterosclerotică a hemiplegiei.

Sexul. Sînt afecțiuni a căror frecvență predomină în raport cu sexul. Astfel, distrofiile musculare progresive, tabesul, paralizia generală progresivă se întîlnesc mai frecvent la bărbați, în timp ce miastenia se observă mai ales la sexul feminin.

Profesia bolnavului ne dă indicații asupra diagnosticului special în bolile profesionale. Muncitorii care lucrează în tipografii, turnătorii, în industria ceramică sînt predispuși la nevrite, polinevrite și encefalopatii saturnine. Un sindrom parkinsonian întîlnit la un muncitor din minele de mangan ne îndreaptă spre diagnosticul etiologic de intoxicație manganică.

Intelectualii și în special contabilii, studenții în perioada de examene, prezintă cel mai frecvent tulburări ale activității nervoase superioare (nevroze astenice) prin suprasolicitări. În legătură cu profesia, pot apare „crampele profesionale" : crampa scriitorului, crampa pianistului, violonistului, înotătorului etc.

Locul de unde provine bolnavul ne poate ajuta uneori în precizarea diagnosticului. Astfel, unele neuroviroze apar în epidemii cu anumită distribuție geografică. Epidemia de poliomielită din Nordul Moldovei din perioada 1950–1960 a coincis cu apariția altor neuroviroze ca : poliradiculonevrita cu disociație albumino-citologică, encefalomielita etc.

Important este de asemenea să cunoaștem condițiile legate de climat, care pot predispune la apariția unor boli ; climatul rece și umed favorizează apariția neurovirozelor.

Antecedentele eredo-colaterale. Ne vom informa dacă în familia bolnavului și la rudele apropiate au existat boli ale sistemului nervos cu caracter familial și ereditar.

Dintre bolile cu caracter familial cităm : distrofia musculară progresivă, amiotrofia tip Charcot-Marie, boala Friedreich, heredoataxia cerebeloasă Pierre-Marie, coreea cronică Huntington, paraplegia familială Strümpell-Lorrein, boala Wilson etc.

Legate de antecedentele heredo-colaterale vom insista asupra sifilisului, alcoolismului și tuberculozei, afecțiuni care se repercutează asupra descendenților, modificînd terenul.

Antecedentele personale pot releva diverse infecții, intoxicații, traumatisme care au putut determina direct apariția unor afecțiuni neurologice sau indirect favorizînd apariția acestor afecțiuni.

Bolile infecțioase acute, rujeola, scarlatina, difteria, febra tifoidă, tifosul etc. pot da complicații ale sistemului nervos ca encefalita, encefalomielita, mielite, meningite, nevrite și polinevrite.

Dintre infecțiile cronice, tuberculoza poate da meningita tuberculoasă, tuberculomul cerebral. Sifilisul afectează sistemul nervos dînd meningite luetice, luesul meningo-vascular, tabesul, paralizia generală progresivă etc.

Dintre intoxicații, toxicele profesionale afectează frecvent sistemul nervos, cum ar fi saturnismul, hidrargirismul, manganismul etc. Unele intoxicații medicamentoase duc la sindroame neurologice cum sînt : polinevrita arsenicală, sulfamidică, barbiturică, hidrazidică, encefalopatia arsenicală etc.

Dintre intoxicațiile cronice cităm tabagismul care produce nevrite optice, acustice și olfactive, precum și alcoolismul care poate produce nevrita etilică, psihopolinevrita Korsakov, delirium tremens etc.

Traumatismele craniene și ale coloanei vertebrale au răsunet asupra sistemului nervos ducînd la diverse sindroame clinice ca : hemiplegii, paraplegii, epilepsie, nevroze etc.

La femei vom insista asupra *antecedentelor fiziologice :* data apariției primelor menstre, succesiunea lor, avorturi spontane și provocate, nașteri și felul cum au decurs. În anumite condiții fiziologice (sarcină, perioadă de lactație, menopauză) pot apărea tulburări ce traduc modificări funcționale ale sistemului nervos central.

În antecedentele copilului ne vom interesa de starea sănătății mamei în timpul sarcinii, felul nașterii, traumatismele obstetricale. Toate acestea au importanță în determinarea cauzei encefalopatiilor infantile.

O importanță deosebită trebuie acordată *antecedentelor sociale*. Se va insista asupra condițiilor de viață, locuința, alimentația bolnavului precum și asupra condițiilor de muncă, felul muncii, factorii toxici de mediu, orarul de lucru ca și relațiile cu ceilalți tovarăși de muncă.

Istoricul bolii. În istoric se va insista asupra modului cum a debutat boala. Unele boli au debut acut, altele insidios. Astfel, poliomielita anterioară acută își face apariția brusc, scleroza în plăci se instalează foarte încet, uneori chiar în decurs de cîțiva ani. Ne vom interesa apoi cu ce manifestări clinice a început boala, dacă boala a fost sau nu precedată de o stare febrilă așa cum se întîmplă în bolile de natură infecțioasă ale sistemului nervos. Vom urmări evoluția în timp a fenomenelor, dacă s-au accentuat sau nu, dacă s-au adăugat și alte simptome. De asemenea, dacă evoluția bolii a fost continuă sau în puseuri cu perioade de remisiune, așa cum se întîmplă în scleroza în plăci. În sfîrșit, ne vom informa de tratamentele urmate și de efectele lor asupra evoluției bolii.

Din expunerea de mai sus, rezultă importanța pe care o are pentru precizarea diagnosticului luarea unei anamneze cît mai com-

pletă. Acest lucru nu este întotdeauna posibil, deoarece bolnavii neurologici prezintă tulburări de vorbire (afazie), alţii tulburări de memorie, stări confuzionale, comă. În aceste cazuri ne vom folosi de datele obţinute de la persoanele care însoţesc bolnavii.

Datele obţinute trebuie confruntate cu cele ale examenului clinic pentru punerea unui diagnostic exact.

Starea prezentă

Starea prezentă cuprinde examenul general şi al aparatelor, examenul neurologic propriu-zis şi examenele complementare.

Examenul general

La examenul general vom nota : talia, greutatea, starea tegumentelor, ţesutul celular subcutanat, sistemul ganglionar, sistemul osteoarticular.

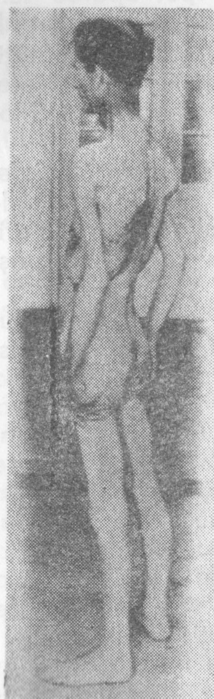


Fig. 1 — Zona Zoster intercostală.

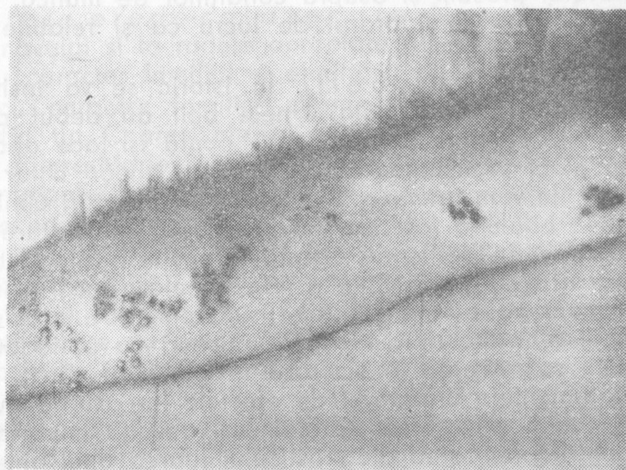


Fig. 2 — Zona Zoster C_5—C_6.

T a l i a (statura) poate fi înaltă, mijlocie şi mică ; ea poate fi modificată în raport cu diferite tulburări ale sistemului hipofizo-diencefalic : gigantism, acromegalie, nanism.

T e g u m e n t e l e ş i m u c o a s e l e pot fi modificate ca aspect şi culoare în unele afecţiuni neurologice.

Paloarea tegumentelor este caracteristică pentru sindromul neuroanemic. În afecţiunile neurologice în care este interesat şi ficatul (degenerescenţa hepato-lenticulară) apar o serie de pete brune în regiunea cefei, umerilor şi abdomenului şi steluţe vasculare caracteristice cirozei ; cînd suferinţa hepatică este mai gravă, apare coloraţia icterică a tegumentelor.

Apariţia unei erupţii veziculare pe traiectul unei rădăcini sau al unui nerv cranian însoţită de un sindrom algic indică zona Zoster (fig. 1, 2).

Tulburările trofice ale tegumentelor îmbracă aspecte variate, în funcţie de intensitatea şi localizarea leziunilor în sistemul nervos : răul perforant, escare, edeme, glossy-skin şi modificări ale fanerelor.

Răul perforant se caracterizează printr-o ulceraţie trofică ce apare mai frecvent în regiunea plantară (fig. 3) ; poate apare şi la palme, precum şi la bolta palatină. Se întîlneşte în tabes, în nevrite (sciatice, de nerv median şi de trigemen), şi uneori în siringomielie.

Escarele sînt tulburări trofice care duc la pierderi de ţesut, îmbrăcînd aspectul unor plăgi care apar în regiunea sacrată, trohanteriană, genunchi, maleole etc. ; se întîlnesc mai frecvent în paraplegii prin mielite, compresiuni medulare etc. (fig. 4).

Edemul nervos, angioneurotic, apare la extremităţile membrelor, în unele hemiplegii, mielite, nevrite şi polinevrite, datorită tulburărilor vasomotorii din aceste afecţiuni. În sindromul Melkersson-Rosenthal se întîlneşte pe lîngă paralizia facială şi edem trofic al feţei (fig. 5).

În unele afecţiuni ale sistemului nervos periferic (nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite) întîlnim modificări ale pielii extremităţi-

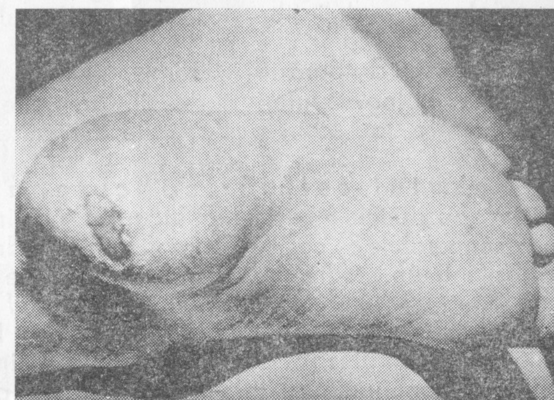


Fig. 3 — „Rău perforant plantar" la tabetic.

lor distale ale membrelor. Pielea devine netedă, lucioasă, subţiată, tulburare trofică ce poartă denumirea de glossy-skin.

Ca modificări ale fanerelor putem găsi tulburări de creştere ale unghiilor (unghii sfărimicioase, striate), în nevrite şi polinevrite. În miotonia atrofică Steinert se observă o calviţie caracteristică.



Fig. 4 — Escare la un hemiplegic.

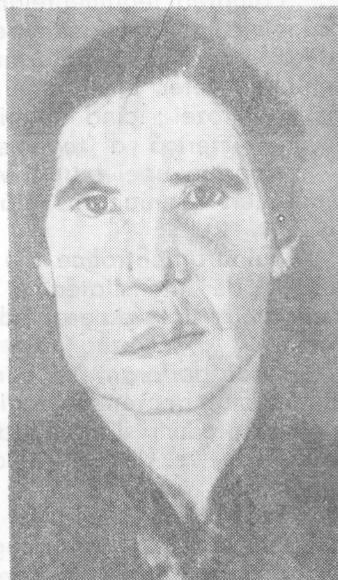


Fig. 5 — Sindrom Melkersson-Rosenthal.

Neurofibromatoza sau boala Recklinghausen se caracterizează prin apariţia pe suprafaţa tegumentelor a unor mici tumorete, asociate cu noduli fibromatoşi de-a lungul nervilor şi pete pigmentare cafenii (fig. 6).

Pe lîngă tulburările descrise, se mai pot întîlni cicatrice după arsuri la bolnavii suferinzi de siringomielie sau consecutive rănirilor prin cădere sau loviri accidentale survenite în cursul unui acces de epilepsie.

Ţesutul celular subcutanat, poate fi modificat în exces sau deficit. Aceste modificări se pot întîlni în sindroamele hipofizodiencefalice: caşexia hipofizară, sindromul adipozogenital. În tabes, într-un stadiu mai avansat, se poate instala o stare caşectică.

Sistemul ganglionar limfatic. Modificările ganglionilor ne pot da informaţii cu privire la unele boli cronice ca sifilisul, tuberculoza; de asemenea, întîlnim modificări ale ganglionilor în mononucleoza infecţioasă care se poate întovărăşi de semne neurologice, precum şi în limfogranulomatoză. Mase tumorale ganglionare ne pot duce pe urma unui diagnostic de metastaze tumorale nervoase.

Sistemul osteo-articular. Modificările sistemului osteo-articular pot determina leziuni ale sistemului nervos, după cum în cursul unor boli neurologice pot apare tulburări osteoarticulare.

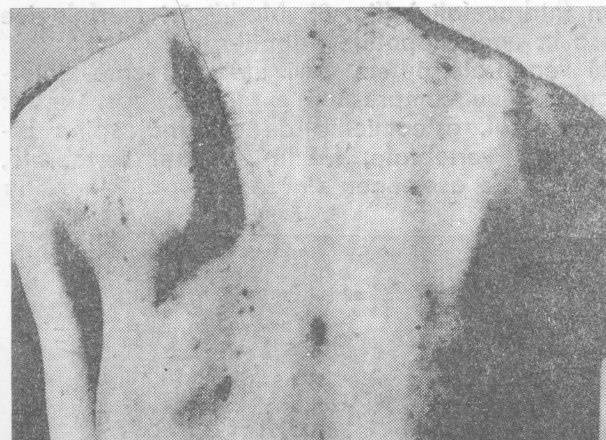


Fig. 6 — Pete pigmentare şi noduli fibromatoşi într-un caz de boală Recklinghausen.

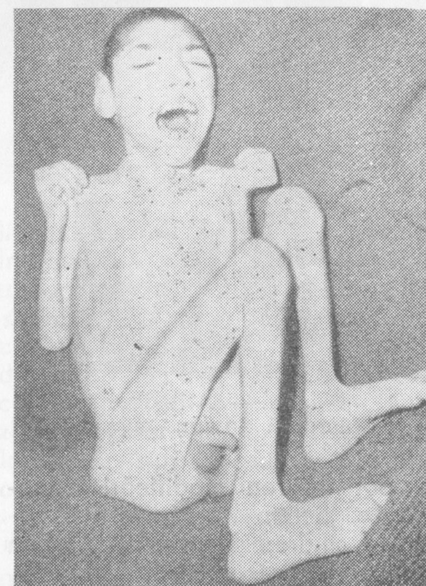


Fig. 7 — Microcefalie la un encefalopat.

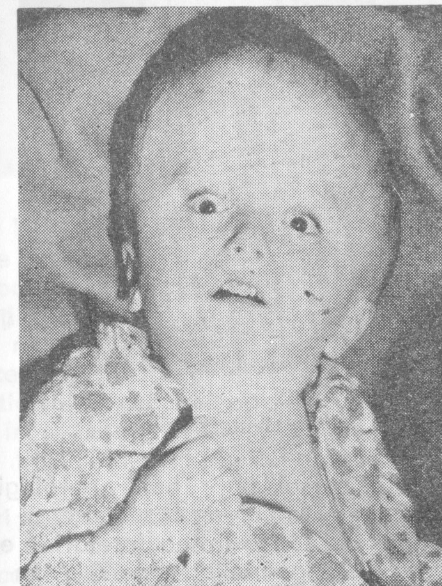


Fig. 8 — Hidrocefalie.

Traumatismele craniene determină sindroame neurologice cerebrale sau de nervi cranieni.

Aspectul morfologic al craniului pote fi modificat : putem întîlni un craniu mare (macrocefal) sau, din contra, un craniu mic (microcefal) (fig. 7). Macrocefalia este mai frecventă, ea apare datorită distensiei ventriculilor laterali, cu prezența unei cantități mari de lichid cefalorahidian (hidrocefalie) (fig. 8). Modificări morfologice ale craniului se întîlnesc în encefalopatiile infantile.

La nivelul coloanei vertebrale putem găsi afecțiuni care determină sindroame radiculare sau compresiuni medulare, cum ar fi : morbul Pott, cancerul vertebral, osteomielita de coloană, spina bifida. Traumatismele coloanei vertebrale, fracturi, luxații vertebrale, hernii de disc pot determina de asemenea sindroame radiculare sau compresiuni medulare.

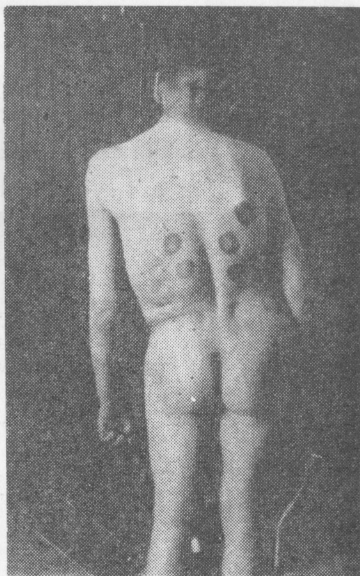


Fig. 9 — Scolioză în caz de siringomielie

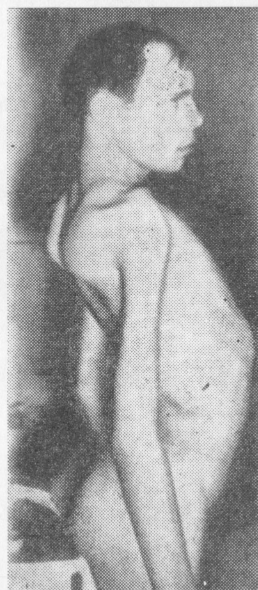


Fig. 10 — Atitudine în lordoză la un miopat.

În cursul unor boli neurologice pot apărea modificări osteoarticulare rahidiene : scolioze și lordoze. Scolioza — devierea coloanei cu concavitatea lateral — este un sindrom frecvent întîlnit în cursul siringomieliei (fig. 9) și în boala Friedreich. Lordoza accentuată se întîlnește în miopatii și se datorește atrofiilor musculare din regiunea coloanei lombare (fig. 10).

Modificările osteoarticulare ale membrelor se observă mai frecvent în tabes și siringomielie.

Artropatia tabetică (fig. 11) se localizează în special la articulațiile mari : genunchi, cot, umăr. Ea se instalează brusc, fără febră, articulația devine mărită de volum, nedureroasă, cu prezența unui

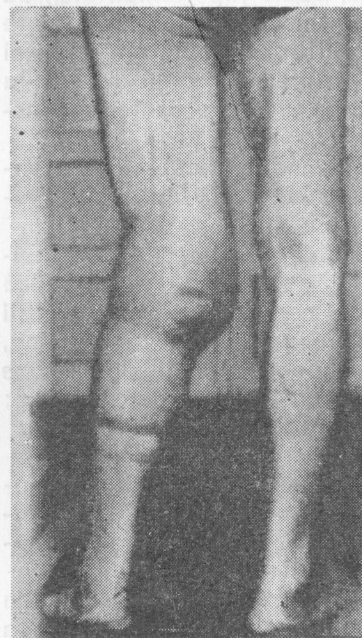
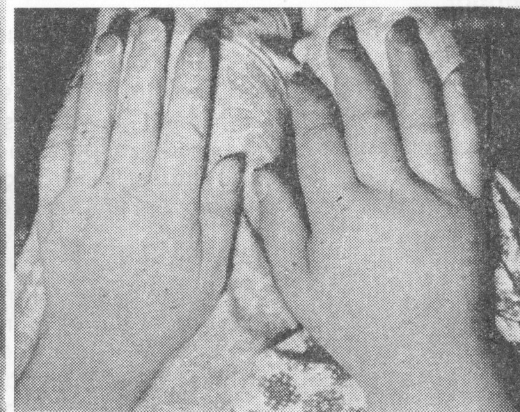


Fig. 11 — Artropatie tabetică ; genunchi stîng cu edem accentuat.

Fig. 12 — Mînă suculentă (siringomielie).



lichid sero-citrin în care reacția Bordet-Wasserman este pozitivă. În tabes se pot întîlni fracturi care apar spontan, sînt nedureroase, uneori bolnavii nici nu le dau importanță, ceea ce duce la o consolidare vicioasă și cu deformații ale membrelor. Luxațiile din cursul tabesului sînt de asemenea nedureroase, se reduc ușor chiar de către bolnavi. Tulburările trofice interesează și ligamentele articulare, ducînd la hiperlaxitate articulară, ceea ce permite mobilizarea segmentelor în articulații și în sensurile în care în mod fiziologic nu sînt posibile (exemplu, flexia anterioară a gambei pe coapsă).

În siringomielie există tulburări trofice osteoarticulare asemănătoare cu cele din tabes. Tulburările trofice articulare și osoase de la nivelul mîinilor și picioarelor, la care se asociază modificările cutanate, duc la deformații caracteristice în siringomielie, mîna (fig. 12) și piciorul suculent, cheiromegalie.

Examenul aparatelor

Examenul aparatelor poate da informații prețioase în stabilirea etiologiei unor afecțiuni neurologice. Între sistemul nervos central și organele interne se stabilesc relații reciproce. Unele afecțiuni ale organelor interne (boala ulceroasă, boala hipertonică etc.) au căpătat după această concepție o explicație fiziopatologică nouă, care a dus la o terapie cu bază științifică. Tulburări funcționale ale scoarței cerebrale (nevrozele) pot avea răsunet în unele organe ducînd la nevroză cu predominanța tulburărilor organului respectiv (cardiovasculară, respiratorie, digestivă etc.).

Examenul aparatelor se face în mod sistematic, începînd cu aparatul respirator, apoi aparatele cardiovascular, digestiv și genito-urinar.

Aparatul respirator. Funcția aparatului respirator este tulburată în unele afecțiuni ale sistemului nervos care interesează nervul frenic (poliradiculonevrita, compresiuni cervicale etc.) sau centrii respiratori bulbari (sindromul Landry, scleroza laterală amiotrofică, sindroame bulbare). Tuberculoza pulmonară poate fi locul de plecare a unei meningite tuberculoase, tuberculom cerebral, morbul Pott etc.; cancerul pulmonar dă frecvent metastaze cerebrale.

Aparatul cardiovascular. Modificările aparatului cardiovascular ne dau informații cu privire la etiologia unor afecțiuni neurologice cum ar fi accidentele vasculare cerebrale. Astfel hipertensiunea arterială poate da : hemoragii, ramolismente cerebrale, insuficiență circulatorie cerebrală tranzitorie și encefalopatie hipertensivă. Arterita luetică, luesul meningo-vascular produc de asemenea leziuni nervoase, accidente grave cerebrale, meningomielite. Aortita luetică se poate asocia cu tabes (sindrom Babinski-Vaquez).

Bolile inimii în special stenoza mitrală, boala mitrală și fibrilația atrială pot fi punctul de plecare al emboliilor cerebrale. Insuficiența cardiacă poate duce la ischemie și hipoxie cerebrală, cu urmări grave. În unele boli nervoase (sindroame bulbare, sindroame diencefalice, nevroze), se întîlnesc tulburări vasomotorii periferice etc.

Aparatul digestiv, poate fi afectat în cursul unor boli neurologice. În paraplegii și unele hemiplegii se întîlnesc pareze intestinale cu constipație rebelă. Tabesul prezintă printre alte simptome, crize viscerale gastrice, intestinale, care se pot confunda ușor cu boli de altă natură ale acestor organe. Degenerescența hepato-lenticulară constă într-un sindrom lenticular global asociat cu o ciroză hepatică.

Aparatul genito-urinar. Tulburările urinare sînt frecvent întîlnite în paraplegii prin mielite, compresiuni medulare, tabes, scleroză în plăci. Aceste tulburări trebuie să atragă atenția în executarea sondajelor, pentru a preîntîmpina infecțiile urinare care complică de obicei paraplegia și cu care bolnavul poate sfîrși. Examenul prostatei trebuie făcut ori de cîte ori avem un sindrom neurologic de origine tumorală, știind că neoplasmul de prostată dă metastaze cerebrale și vertebrale. Același lucru este valabil în examenul genital la femeie, pentru colul uterin. Tulburări ale potenței sexuale pot constitui un semn precoce în scleroza în plăci, tabes, mielite, nevroze.

Întotdeauna examenul aparatelor va fi completat cu examenul amănunțit al glandelor endocrine a căror funcție este strîns legată de activitatea sistemului nervos.

Examenul obiectiv neurologic și semiologia principalelor manifestări patologice

Atitudinea

Atitudinea unui bolnav neurologic ne poate ajuta de multe ori în precizarea diagnosticului. Aceste atitudini sînt determinate de paralizii, hipertonii musculare, atrofii musculare, mișcări involuntare, dureri (atitudini antalgice) etc.

În sindroamele piramidale, atitudinea este dictată de paralizia și de modificările tonusului muscular. În *hemiplegia flască,* bolnavul este culcat în pat, membrele paralizate sînt inerte, iar bolnavul nu mișcă decît membrele de partea sănătoasă. În *faza spastică a hemiplegiei* (fig. 13) atitudinea este dictată de hipertonia de tip piramidal care predomină la membrul superior pe flexori, iar la membrul inferior pe extensori. În acest caz membrul superior este cu brațul în ușoară abducție, antebrațul flectat pe braț cu ușoară pronație, iar degetele flectate peste degetul mare. Membrul inferior este în extensie, cu piciorul în flexie plantară și în rotație internă, degetele flectate, afară de haluce care poate fi cîteodată în extensie pronunțată (reflexul Babinski spontan). La față se observă asimetrie facială, ștergerea pliurilor și șanțurilor din jumătatea inferioară a hemifaciesului de partea paraliziei și devierea gurii de partea sănătoasă (paralizie facială de tip central). În leziunile protuberanțiale, paralizia facială este de partea leziunii, alternă față de cea a membrelor și interesează întreaga hemifață (paralizie facială de tip periferic).

Hemiplegia infantilă (fig. 14) se prezintă cu antebrațul în adducție și semipronație, flectat în unghi drept pe braț, cotul este depărtat de trunchi, mîna în flexie exagerată în articulația pumnului ; degetele sînt mai mult sau mai puțin flectate în palmă, peste degetul mare, deseori degetele de la mînă sînt în extensie și animate de mișcări involuntare de tip coreo-atetozic. Coapsa este în rotație internă, adesea ușor flectată, piciorul în varus echin.

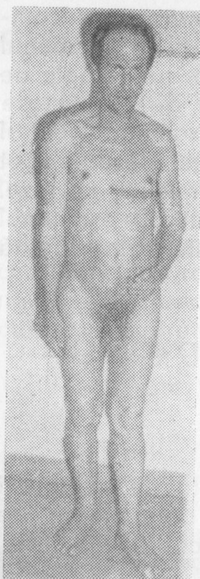


Fig. 13 — Atitudine în hemiplegia spastică.

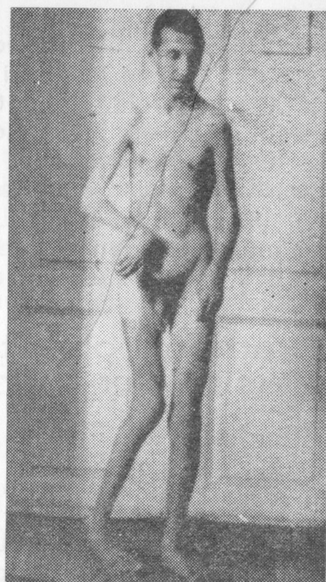


Fig. 14 — Atitudine în hemiplegia infantilă.

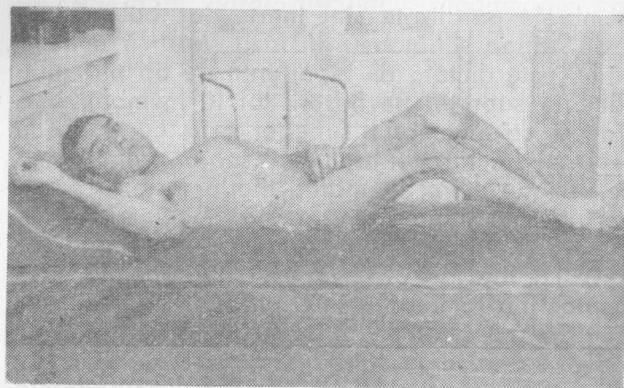


Fig. 15 — Un caz de paraplegie în flexie.

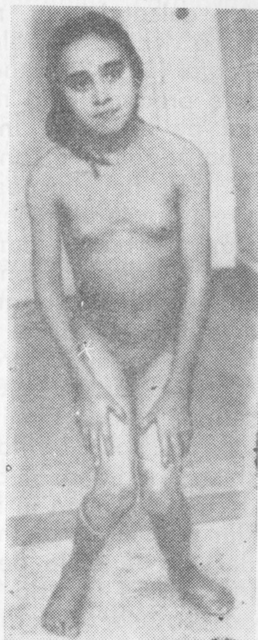


Fig. 16 — Boala Little.

În paraplegia spastică hipertonia de tip piramidal duce la extensia puternică a membrelor inferioare. În leziunile masive ale măduvei, cînd se permanentizează reflexul de automatism medular de triplă flexie (piciorul flectat pe gambă, gamba pe coapsă și coapsa pe abdomen), atunci paraplegia devine în flexie (fig. 15).

Boala Little (fig. 16) prezintă o atitudine cu contractură intensă a mușchilor membrelor inferioare, adducția și semiflexia coapselor pe bazin, sau semiflexia gambelor pe coapsă și hiperflexie plantară a piciorului.

În sindroamele extrapiramidale atitudinea este determinată de mișcările involuntare și modificările de tonus muscular.



Fig. 17 — Atitudine în semn de întrebare în boala Parkinson.

Fig. 18 — Pareză de nerv radial: mîna „în gît de lebădă"



În boala Parkinson, din cauza hipertoniei de tip extrapiramidal care este generalizată (cu predominanță ușor pe flexori), bolnavul are o atitudine rigidă, corpul ușor anteflectat, capul, antebrațele, genunchii ușor flectați, ceea ce dă aspectul de „semn de întrebare" (fig. 17). Faciesul este inexpresiv, privirea fixă, clipitul foarte rar. Apar tremurături de postură ale membrelor, ale bărbiei și limbii.

În coree, bolnavul este animat continuu de mişcări involuntare bruşte şi dezordonate care dau o instabilitate în atitudine, diverse grimase şi gesturi bizare.

În leziunile nervilor periferici, atitudinea este dată de paralizie care este limitată la un grup muscular inervat de nervul sau rădăcina respectivă. *În monoplegia brahială*, membrul superior atîrnă inert lîngă corp, umărul este coborît. În *paralizia radială*, din cauza paraliziei extensorilor miinii, mîna ia atitudine „în gît de lebădă" (fig. 18). În sindromul Aran-Duchenne, mîna are aspect simian (de maimuţă) cu grifă (fig. 19).

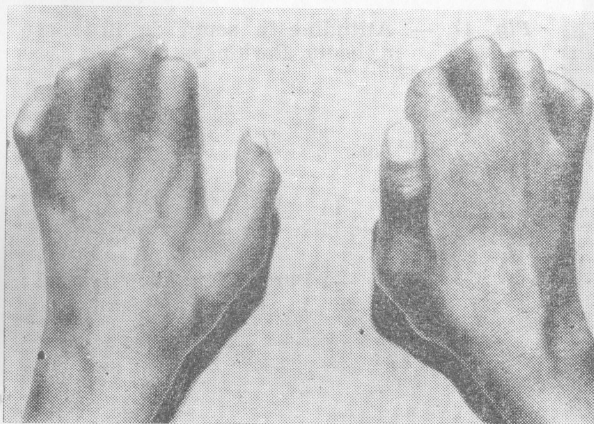


Fig. 19 — Mîna „în grifă" (Sindrom Aran-Duchenne)



Fig. 20 — Lordoză şi *scapula alata* în miopatie.

Atitudinile antalgice pot fi observate în diversele nevralgii. Durerile din *nevralgia sciatică* determină atitudinea coloanei lombare în scolioză, care poate fi cu concavitatea de partea bolnavă (scolioza homolaterală) sau de cea sănătoasă (scolioză încrucişată).

Bolile musculare (miopatiile primitive) determină atitudini caracteristice prin atrofii musculare: bolnavul prezintă lordoză (fig. 20) accentuată, picioarele depărtate şi *scapulae alatae* (omoplaţi înaripaţi). Într-un stadiu mai avansat al bolii, prin retracţia tendonului Achile bolnavul se sprijină pe vîrful picioarelor (fig. 21). În forma

facio-scapulo-humerală se observă inexpresivitatea feţei, ochii larg deschişi, buzele îngroşate, buză de tapir.



Fig. 21 — Atitudine în lordoză şi pe vîrfuri în miopatie.

Atitudinea în comă. Coma este un sindrom clinic caracterizat prin pierderea cunoştinţei, a motilităţii voluntare şi a sensibilităţii cu păstrarea relativă a funcţiilor vegetative. Starea comatoasă trebuie diferenţiată de sincopă, starea de şoc, stupoare şi letargie. În *sincopă*, pe lîngă pierderea cunoştinţei cu abolirea funcţiilor motorii şi senzitive, se adaugă un sindrom de colaps cardiovascular tradus prin paloare intensă, puls foarte slab, imperceptibil, încetinirea sau oprirea respiraţiei ; *în şoc* pierderea cunoştinţei este provocată de un traumatism violent, tabloul clinic fiind asemănător cu cel din starea sincopală ; *stuporea* este o stare de indiferenţă ce se întîlneşte în schizofrenie, în unele stări confuzionale şi în formele stuporoase ale melancoliei ; *letargia* este un semn patologic prin durata şi profunzimea sa. Aspectul bolnavului este asemănător cu acela al unui om cufundat într-un somn profund, din care poate fi trezit, hrănit, apoi adoarme din nou.

Starea comatoasă se datoreşte inhibiţiei profunde a activităţii nervoase superioare determinată de o serie de modificări patologice de tip vascular, toxic, infecţios, traumatic, neoplazic. Cercetări experimentale (Magoun, Moruzi, Bremer, Sager şi Narikaşvili) au demonstrat intervenţia substanţei reticulate în menţinerea stării de cunoştinţă realizată prin numeroasele legături cortico-subcorticale. Unele cauze sînt locale : accidente vasculare cerebrale, encefalite, meningite, traumatisme cranio-cerebrale ; altele sînt generale, acţionînd asupra centrilor nervoşi prin mecanismul unei intoxicaţii generale masive, cum ar fi : intoxicaţiile endogene (uree, diabet etc.) sau exogene (alcool, opiu, barbiturice, atropină, oxid de cărbune). Fiecare din aceste cauze au, pe lîngă starea de comă, o simptomatologie caracteristică asociată.

Modul de instalare a comei precum şi simptomatologia de debut ne poate ajuta în diagnosticul etiologic al comei. Astfel, coma de origine vasculară se instalează de obicei brusc, sub formă de ictus apoplectic şi este însoţită de semne neurologice, cel mai frecvent o

hemiplegie. Coma apoplectică este datorită accidentelor vasculare cerebrale cu diverse etiologii : hipertensiune arterială, ateroscleroză cerebrală, cardiopatii (boala mitrală, fibrilaţie atrială, endocardită subacută), arterita luetică.

În alte come, instalarea se face progresiv, aşa cum se întîmplă în tumorile cerebrale.

Convulsiile pot constitui simptomul de debut al unei come. În afara comei postepileptice, care în general este de scurtă durată, convulsiile pot anunţa începutul unei come encefalitice, al unei come eclamptice la o gravidă, instalarea unei come hipoglicemice, a comei prin encefalopatie hipertensivă sau a comei prin tumoare cerebrală.

Vărsăturile pot preceda unele come prin intoxicaţii exogene (coma alcoolică, intoxicaţie cu ciuperci), intoxicaţii endogene (coma uremică, coma diabetică), toxiinfecţiile alimentare, coma traumatică, coma prin hemoragie cerebrală etc.

În comele prin infecţii, encefalite, meningite, pneumonii, coma este precedată sau însoţită de febră. Unele come pot fi precedate de tulburări psihice sub formă de stări confuzionale.

Bolnavul în comă are atitudinea unui om la care se suprimă orice activitate, este inert, cu ochii închişi. În raport cu intensitatea şi aspectul lor, comele pot fi : – *coma profundă* (carus), în care bolnavul nu reacţionează la nici o excitaţie oricît de puternică ar fi ea ; – *coma uşoară sau subcoma*, în care bolnavul reacţionează la unii excitanţi puternici şi – *coma vigilă* în care se asociază uneori stări delirante, stări de agitaţie.

La aceste stadii s-a adăugat în ultimul timp *coma depăşită* în care la abolirea totală a funcţiilor vieţii de relaţie se adaugă încetarea funcţiilor vegetative ale sistemului nervos, activitatea cardiacă persistind cu condiţia asigurării unei ventilaţii pulmonare artificiale şi susţinerea farmacologică a tensiunii arteriale.

Aspectul faciesului la un comatos este caracteristic : în coma de origine vasculară prin hipertensiune arterială, faciesul este vultuos ; în coma uremică este palid, în cea epileptică este cianotic, iar în intoxicaţiile atropinică şi etilică este de culoare roşie. În coma hepatică tegumentele sînt icterice. Pielea în coma hipoglicemică este umedă, pe cînd în coma hiperglicemică este uscată. Edemele însoţesc o comă renală sau cardiacă. În comele infecţioase, pe lîngă febră, se poate întîlni herpes labial. În coma uremică pot fi găsite leziuni de stomatită ; intoxicaţia atropinică se însoţeşte de uscăciunea mucoasei buco-faringiene. În coma epileptică se pot întîlni muşcături ale limbii, bolnavul prezentînd o spumă sanguinolentă. În coma postepileptică se pot găsi de asemenea unele echimoze, escoriaţii datorită traumatismului prin cădere sau cicatrice pe diferite părţi ale

corpului, ca urmare a unor căderi survenite cu ocazia acceselor anterioare. Echimoze, escoriaţii, fracturi cu înfundarea oaselor craniului, scurgeri de sînge prin nas sau urechi pot fi semnele unei come prin traumatism cranio-cerebral.

Starea aparatelor poate furniza uneori date importante pentru diagnostic. Astfel, se poate observa o respiraţie stertoroasă în comele apoplectică şi epileptică. Respiraţia Cheyne-Stockes arată o suferinţă hemisferică, cortico-subcorticală cu prognostic sever al comei ; în coma diabetică se constată respiraţia Küssmaul, iar în cea meningitică respiraţia de tip Biot. În coma diabetică, aerul expirat de bolnav are un miros caracteristic de acetonă, în coma uremică de amoniac şi în cea etilică de alcool. Din partea aparatului cardiovascular se pot întîlni modificări ale tensiunii arteriale, diverse afecţiuni ale cordului care pot determina accidente vasculare cerebrale. În hipertensiunea intracraniană se poate întîlni bradicardie. Accentuarea fenomenelor vegetative cu tulburări grave respiratorii şi circulatorii în cursul unei come apoplectice prin hemoragie cerebrală cu bilateralizarea fenomenelor neurologice, arată în general un prognostic grav, fiind vorba în aceste cazuri de o inundaţie ventriculară. Din partea aparatului urinar, în coma apoplectică şi coma epileptică se întîlneşte incontinenţă de urină, anurie în coma uremică ; unele come, cum ar fi cele meningitică şi atropinică se însoţesc de retenţie de urină.

În comele din cursul meningitelor, hemoragii meningee, hemoragii cerebrale cu inundaţie ventriculară, tumori cerebrale se constată semne meningeene.

Examenul ocular ne poate da indicaţii importante privind etiologia şi diagnosticul topografic ale comei neurologice. Paraliziile oculare asociate unei hemiplegii de partea opusă (sindrom altern) arată o leziune de trunchi cerebral. Deviaţia conjugată a ochilor se întîlneşte frecvent la comele de origine vasculară. Midriaza se întîlneşte în coma atropinică, botulinică sau în intoxicaţia cu ciuperci ; mioza în coma uremică, coma prin intoxicaţie alcoolică sau compresiuni pe trunchiul cerebral, fiind caracteristică pentru leziuni pontine sau hematom cerebelos. Inegalitatea pupilară poate arăta o etiologie luetică ; midriaza unilaterală este un semn de hemoragie subarahnoidiană sau subdurală. Fundul de ochi ne poate ajuta în diagnosticul etiologic al comei prin modificările caracteristice : modificări ale vaselor în hipertensiunea arterială, în ateroscleroza cerebrală ; edemul papilar în sindromul de hipertensiune intracraniană (edemul cerebral din cursul encefalopatiei hipertensive, tumori cerebrale, hematom, abces cerebral etc.) ; leziuni de retinită în uremie sau diabet.

Întrucît *coma apoplectică* determinată de accidentele vasculare cerebrale (hemoragie, ramolisment) este cel mai frecvent întîlnită în clinica neurologică, dăm mai jos descrierea ei.

Coma apoplectică este datorită accidentelor vasculare cerebrale, determinate de diverse cauze : hipertensiunea arterială, ateroscleroza cerebrală, cardiopatii (boala mitrală, stenoza mitrală, fibrilaţia auriculară, endocardita subacută malignă), arterita luetică.

Coma se instalează brusc, de obicei după un efort sau emoţie, bolnavul cade şi îşi pierde cunoştinţa. Uneori pierderea cunoştinţei este precedată de ameţeli, cefalee, tulburări de vedere, tulburări de vorbire de scurtă durată. Odată instalată coma, bolnavul devine cianotic, respiraţia zgomotoasă — stertoroasă.

Pentru a înţelege atitudinea comatosului prin accident vascular cerebral, trebuie spus că leziunea hemisferică produce paralizia musculaturii feţei, trunchiului şi membrelor de partea opusă, care atunci cînd bolnavul se află în comă se manifestă prin : deviaţia comisurii bucale spre partea membrelor sănătoase sau de aceeaşi parte cu leziunea hemisferică.

Datorită hipotoniei musculare a feţei de partea paralizată, la fiecare expir aerul face să predomine obrazul hipoton ca şi cum bolnavul ar „fuma pipa". La membrele paralizate hipotonia musculară este mai accentuată, membrele ridicate şi apoi lăsate să cadă, cad mai greoaie şi mai repede de partea paralizată. Aceasta ne permite să apreciem sediul leziunii. Reflexele osteo-tendinoase şi cutanate abdominale sînt abolite, iar la membrul inferior de partea paralizată se obţine semnul Babinski (extensia halucelui la excitaţia plantară).

Datorită leziunii centrilor oculocefalogiri din cortexul motor, unii comatoşi prezintă o deviaţie conjugată a capului şi globilor oculari, de partea leziunii, deci de partea opusă paraliziei membrelor cînd leziunea este distructivă şi de partea opusă leziunii şi de aceeaşi parte cu membrele paralizate cînd leziunea este iritativă.

Ca tulburări sfincteriene, de obicei se produc micţiuni involuntare, apoi retenţie, constipaţie. Temperatura poate fi la început scăzută, apoi creşte. Cînd semnul Babinski este bilateral, ne vom gîndi la o inundaţie ventriculară (revărsarea de sînge în cavităţile ventriculare), ceea ce întunecă prognosticul. În acest caz bolnavul prezintă fenomene diencefalice : febră ridicată, inegalitate pupilară, transpiraţie, puls slab, iar tensiunea arterială începe să scadă sub limitele normale.

Diferenţierea de alte come se face ţinînd seama de faptul că coma apoplectică se instalează brusc şi are semne de localizare evidente.

O problemă importantă pentru tratament şi prognostic este de a preciza dacă ne aflăm în faţa unei come prin hemoragie sau ramolisment cerebral. În acest sens se descriu o serie de semne distinctive : ramolismentul se instalează în general mai lent, coma nu este întotdeauna profundă şi este precedată de obicei de o stare precomatoasă. Spre deosebire de hemoragie, faţa bolnavului poate fi palidă, temperatura normală, bradipnee, tensiunea normală sau coborîtă iar semnele neurologice sînt unilaterale. Aspectul lichidului cefalo-rahidian este clar. După vîrstă, peste 60 de ani frecvenţa mai crescută este pentru ramolismentul cerebral. Pentru hemoragie pledează cefaleea foarte intensă, redoarea cefei, l.c.r. sanguinolent în 80% din cazuri.

Echilibrul static

Staţiunea verticală (echilibrul static) se realizează prin acţiunea antigravitativă a unor grupe musculare ale trunchiului, în raport cu poziţia capului în spaţiu. Aceasta rezultă dintr-o activitate coordonată a sistemului nervos central între diferite sisteme şi aparate : sistemul vestibular, sensibilitatea profundă conştientă şi inconştientă, sistemul extrapiramidal, analizorul vizual.

— Sistemul vestibular aduce informaţii cu privire la poziţia capului în cele trei planuri ale spaţiului.

— Sensibilitatea proprioceptivă transmite la nivelul scoarţei pe calea sensibilităţii profunde conştiente (fasciculele Goll, Burdach şi banda Reill) şi sensibilităţii profunde inconştiente (fasciculele Flechsig şi Gowers) indicaţii asupra poziţiei diverselor segmente ale corpului şi membrelor, unele în raport cu altele ; de asemenea transmit incitaţiile determinate de variaţiile de presiune ale corpului pe sol la nivelul segmentelor plantare, muşchii flexori şi extensori ai degetelor piciorului.

— Sistemul extrapiramidal îşi exercită rolul de control asupra menţinerii contracţiei musculare.

— Analizorul vizual percepe modificarea raportului spaţial dintre corp şi mediul înconjurător, contribuind astfel la menţinerea echilibrului ; el suplează deficitul sensibilităţii profunde şi al analizorului vestibular.

Tulburări ale echilibrului static se întîlnesc în leziunile celor trei elemente importante, sistemul vestibular cerebelos şi sensibilitatea profundă conştientă.

În sindromul vestibular, cînd leziunea este gravă, staţiunea verticală nu este posibilă, bolnavul este nevoit să stea culcat în pat. Orice schimbare a poziţiei capului duce la senzaţii neplăcute, ameţeli şi greţuri şi chiar vărsături. Dacă leziunea este mai uşoară, bolnavul stă în poziţie verticală, de obicei cu picioarele depărtate şi cu tendinţa de cădere de aceeaşi parte cu leziunea cînd aceasta

este distructivă și de partea opusă cînd leziunea este iritativă. Tulburările se accentuează cu ochii închiși.

Tulburările de echilibru de tip cerebelos se întîlnesc în leziuni ale cerebelului și ale căilor cerebeloase. Stațiunea în picioare nu este posibilă în formele accentuate. În leziuni mai ușoare, stațiunea este posibilă cu baza de susținere lărgită ; echilibrul este instabil, bolnavul prezintă oscilații ale corpului. În leziuni cerebeloase unilaterale, bolnavul tinde să cadă de partea leziunii. În leziuni ale vermisului căderea se face în sens antero-posterior. Închiderea ochilor nu accentuează tulburările de echilibru ca în tabes sau în sindromul vestibular.

În tabes, cînd tulburările sînt accentuate, menținerea echilibrului static nu este posibilă. Dacă leziunea permite stațiunea verticală, tabeticul stă cu picioarele depărtate și își controlează cu privirea membrele inferioare. Este suficient ca bolnavul tabetic să privească în altă parte sau să închidă ochii, ca să-și piardă imediat echilibrul. Tulburările de echilibru de tip tabetic se întîlnesc în tabes și în alte afecțiuni neurologice unde există leziuni ale sensibilității profunde conștiente : polinevrite și poliradiculonevrite pseudotabetice, boala Friedreich, scleroze combinate, tabes combinat.

Tulburări ale stațiunii verticale pot fi determinate și de leziuni ale sistemului extrapiramidal. În boala Parkinson, bolnavul prezintă antepulsii (antetracții) sau retropulsii (retrotracții) determinate de crize de hipertonie (contracturi) ale mușchilor abdominali sau lombari. În acest moment, pentru a nu-și pierde echilibrul bolnavul este nevoit să facă cîțiva pași în direcția respectivă.

Proba Romberg

Așezăm bolnavul în poziție verticală cu picioarele apropiate, cu vîrfurile și călcîiele lipite. Dacă bolnavul menține această poziție cu ochii deschiși, trecem la examinarea echilibrului static în această poziție cu ochii închiși (proba Romberg).

– În caz de leziuni ale căilor sensibilității profunde conștiente (tabes) sau leziuni vestibulare bolnavul nu poate menține această poziție cu ochii închiși ; proba Romberg este pozitivă.

– Rombergul tabetic, apare imediat ce bolnavul a închis ochii, bolnavul oscilează și cade brusc. Căderea se face indiferent, în orice parte și nu este influențată de modificările de poziție ale capului.

– Rombergul vestibular, apare lent, este tardiv, bolnavul tinde să cadă de partea leziunii (latero-pulsie). Modificările poziției capului duc la modificarea sensului căderii în sindromul vestibular stîng, căderea se face spre stînga cînd bolnavul privește înainte ; dacă rotim cu 90° spre stînga, bolnavul cade pe spate. În sindromul vestibular central căderea nu este obligatorie de partea leziunii, iar modificările poziției capului nu duc la modificarea sensului căderii.

În leziuni ușoare, tabetice și vestibulare proba Romberg se poate sensibiliza (Romberg sensibilizat). Cerem bolnavului să stea cu un picior în fața altuia sau într-un singur picior, cu ochii închiși.

Această probă nu se va cerceta la bolnavii cu deficit motor la membrele inferioare, deficit care nu permite menținerea în bune condiții a echilibrului static cu ochii deschiși. În leziunile cerebeloase, închiderea ochilor nu accentuează tulburările de echilibru.

Echilibrul dinamic (examenul mersului)

Mersul este un act complex, în efectuarea căruia participă mai mulți factori : calea piramidală, sistemul extrapiramidal, sistemul vestibular, sensibilitatea profundă conștientă și inconștientă, sistemul muscular. Leziunile unuia dintre acești factori duc la o tulburare de mers caracteristică :

În sindroamele piramidale : bolnavul cu hemiplegie spastică are mers cosit : duce lateral membrul inferior bolnav, descriind un semicerc. Acest fapt este determinat pe de o parte de hipertonia musculară care predomină pe extensori la membrul inferior și, pe de altă parte prin aceea că bolnavul nu flectează piciorul și nici gamba, ceea ce face ca membrul inferior respectiv să fie mai lung.

În hemiplegia funcțională (isterică) mersul este tîrît.

În paraplegia spastică mersul este încet, greoi, țeapăn (spastic). Bolnavul detașează cu greu piciorul de pe sol, nu flectează piciorul și genunchii din cauza hipertoniei musculare a extensorilor membrului inferior. Uneori se poate întîlni un mers cosit bilateral. În formele grave mersul este imposibil, bolnavul fiind imobilizat la pat.

În diplegia spastică Little, hipertonia la membrele inferioare duce la o poziție caracteristică cu genunchii semiflectați și aduși față în față, coapsele în rotație internă și adducție. Mersul este „forfecat", genunchii se freacă în mers, piciorul raclează solul.

În paralizia nervului sciatic popliteu extern, mersul este stepat (fig. 22) ; din cauza paraliziei mușchilor din loja antero-externă a gambei, piciorul cade balant, bolnavul trebuie să flecteze mult gamba pe coapsă și coapsa pe bazin pentru a nu atinge solul cu vîrful degetelor.

Acest tip de mers stepat se întîlnește în : paraliziile nervului sciatic popliteu extern, amiotrofia Charcot-Marie, polinevrite, poliradiculonevrite.

În leziunile extrapiramidale, tulburările de mers apar în legătură cu modificările de tonus și mișcările involuntare. Astfel, în boala



Fig. 22 — Mers stepat în paralizia sciaticului popliteu extern.

Parkinson unde pe primul plan sînt tulburările de tonus (hipertonia de tip extrapiramidal), mersul este dificil, cu paşi mici, corpul rigid şi uşor aplecat înainte dînd impresia că bolnavul fuge după centrul său de greutate. Bolnavul nu se poate opri brusc, ci mai face cîţiva paşi. Mişcările de asociaţie ale membrelor superioare în mers lipsesc. În anumite situaţii (stimul psihic, spaimă, furie etc.) bolnavul parkinsonian, care în mod obişnuit este bradikinetic, fuge, urcă repede o scară, face mişcări rapide ale membrelor superioare („kinezie paradoxală"). În timpul mersului se pot observa antero-retro sau latero-pulsii, determinate de crize de contracţii musculare pe anumite grupe de muşchi.

În coree, datorită mişcărilor involuntare, bruşte, ilogice, dezordonate, mersul este dansant, ţopăit.

În sindromul vestibular periferic, bolnavul deviază în mers de partea leziunii, tulburările se accentuează cu ochii închişi. În formele grave, mersul este imposibil.

În tabes mersul este caracteristic — talonat. Bolnavul prezintă o dimensionare greşită a mişcărilor, ridică membrul inferior mai sus şi-l fixează pe sol cu călcîiul ; el se controlează cu privirea, „merge cu ochii" închiderea ochilor accentuînd mult tulburările, mersul devenind imposibil.

În sindromul cerebelos mersul este cu baza de susţinere lărgită, nesigur, mers pe două cărări, în zig-zag, ebrios, cu membrele superioare depărtate de corp. Bolnavul oscilează, se clatină cînd pe o parte cînd pe alta, titubează.

În miopatia primitivă mersul este legănat (de raţă) din cauza atrofiilor musculare localizate la nivelul centurii pelviene şi musculaturii lombare. În stadiile mai avansate ale bolii mersul este pe vîrfuri (mers galinaceu) din cauza retracţiei tendonului Achile.

— Leziuni care interesează în acelaşi timp calea piramidală şi căile cerebeloase, cum ar fi scleroza în plăci, duc la un mers nesigur, cu baza de susţinere lărgită, spastic — mers cerebelo-spasmodic.

În sindromul pseudobulbar unde întîlnim leziuni piramidale şi extrapiramidale, mersul se face cu paşi mici, încet-ezitant, bolnavul desprinde cu greu piciorul de pe sol.

În boala Friedreich unde este o asociaţie între un sindrom piramidal, un sindrom cerebelos şi un sindrom tabetic, bolnavul merge greu, nesigur, cu picioarele depărtate, talonează ; tulburările de mers se accentuează cu ochii închişi.

Motilitatea activă (voluntară)

Mişcările voluntare sînt mişcări pe care le execută individul în mod conştient ; ele sînt bazate la om pe o activitate condiţionată, legate de analizorul motor cortical şi sînt dependente de calea corticopiramidală.

Examenul motilităţii active are în vedere pe lîngă componenta morfologică (mişcarea activă în sine) dependentă de calea piramidală şi componenta de coordonare bazată pe integritatea căilor sensibilităţii profunde conştiente şi inconştiente.

Capătul cortical al analizorului motor se află situat în zona motorie a scoarţei cerebrale — frontala ascendentă şi lobulul paracentral unde se găsesc celulele de origine ale fasciculului piramidal. Calea eferentă a analizorului motor (calea motilităţii voluntare) este alcătuită din doi neuroni : neuronul motor central şi neuronul motor periferic (fig. 23).

Celulele neuronului motor central se găsesc situate în frontala ascendentă în special în cîmpul 4, formînd stratul III şi V de celule piramidale mici şi celule piramidale gigante Betz. Proiecţia schemei corporale pe scoarţă este inversă : în porţiunea inferioară a frontalei ascendente se găsesc celulele neuronilor centrali corespunzători nervilor cranieni, în porţiunea mijlocie pentru membrul superior, iar în partea superioară şi lobul paracentral pentru membrul inferior. Cilindracşii neuronilor motori centrali trec prin coroana radiată şi converg spre capsula internă unde alcătuiesc fasciculul piramidal. În capsula internă fasciculul piramidal ocupă genunchiul şi porţiunea anterioară a braţului posterior. Porţiunea din fasciculul piramidal care ocupă genunchiul capsulei ia numele de fasciculul geniculat sau cortico-nuclear şi conţine fibre care fac sinapsa cu neuronii periferici ai nervilor motori cranieni de partea opusă.

În pedunculul cerebral fasciculul piramidal (cortico-spinal) ocupă 3/5 mijlocii din picior, 1/5 internă fiind ocupată de fasciculul cortico-nuclear ; 1/5 externă corespunde fasciculului cortico-pontin Tűrck.

La nivelul protuberanţei, fasciculul piramidal este aşezat în picioare, fiind întretăiat de fibrele pontocerebeloase.

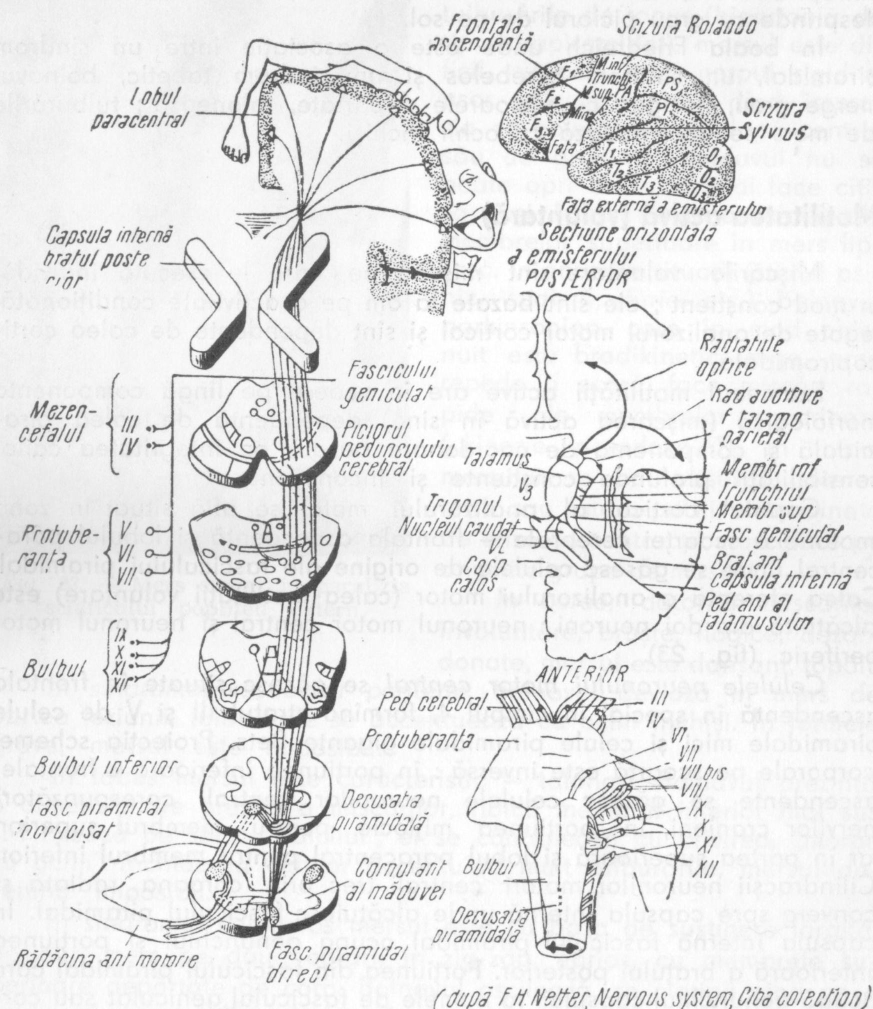


Fig. 23 — Schema căii motilității voluntare (sistemul piramidal).

În bulb, fasciculul piramidal ocupă piramidele bulbare ; în porțiunea inferioară a bulbului 9/10 din totalul fibrelor se încrucișează formînd fasciculul piramidal încrucișat, iar 1/10 din fibre trec direct, alcătuind fasciculul piramidal direct.

Fasciculul piramidal încrucișat se situează în cordonul lateral al măduvei, înăuntrul fasciculului cerebelos Flechsig, îndărătul fasciculului spino-talamic și inaintea cornului posterior al măduvei. La diferite niveluri ale măduvei, fasciculul piramidal încrucișat se epuizează, făcînd sinapsă cu neuronul motor periferic de aceeași parte.

Fasciculul piramidal direct coboară în cordonul anterior al măduvei, fiind așezat lîngă șanțul median anterior și face sinapsă, pe măsură ce coboară în măduvă, cu neuronul motor periferic de partea opusă.

In afară de fasciculul piramidal care se încrucișează există și fibre piramidale directe, homolaterale. Acest fapt ar putea explica revenirea parțială a motilității la membrele paralizate într-o hemiplegie precum și apariția sincineziilor.

Neuronul motor periferic. Celula neuronului motor periferic este așezată în cornul anterior al măduvei spinării. Axonii acestui neuron ies din măduvă constituind rădăcina anterioară a nervului rahidian care se unește cu rădăcina posterioară alcătuind nervul spinal. La nivelul membrelor superioare și inferioare rădăcinile se unesc pentru a forma plexurile nervoase din care apoi se desprind nervii. Nervii motori se termină în mușchi (organul efector) la nivelul plăcii motorii.

La examenul unei mișcări active vom ține seama de trei elemente principale : amplitudinea, viteza și forța musculară. Cerem bolnavului să execute diferite mișcări în diverse articulații și în toate sensurile. Vom începe prin a examina de exemplu mișcările active la membrele superioare și inferioare, trecînd apoi la examenul mișcărilor trunchiului ; mișcările se examinează întotdeauna comparativ, membrul sănătos cu membrul bolnav. Prin mișcările pe care le face bolnavul ne dăm seama de amplitudine (limitele în care se face mișcarea) și *viteza* (rapiditatea cu care se face mișcarea). Determinarea *forței* musculare se face opunîndu-ne mișcării pe care o execută bolnavul. De exemplu, bolnavul face mișcarea de flexie a antebrațului pe braț, iar examinatorul se opune acestei mișcări făcînd extensia. Pentru aprecierea corectă a forței musculare a mîinilor ne vom folosi de dinamometru.

Cercetarea unor deficite piramidale ușoare se face cu ajutorul unor probe : Barré, Mingazzini și Vasilescu.

— *Proba Barré* (fig. 24). Așezăm bolnavul în decubit ventral cu gambele flectate în unghi drept pe coapsă. O leziune piramidală ușoară unilaterală face ca gamba respectivă să oscileze, apoi să cadă încetul cu încetul după un timp oarecare, în raport cu intensitatea leziunii. În mod normal, menținerea gambelor este posibilă aproximativ 10 minute.

— *Proba Mingazzini*, constă în menținerea gambelor în flexie pe coapsă, coapsele fiind flectate pe abdomen la bolnavul așezat în

decubit dorsal (fig. 25). De partea unde există un deficit piramidal membrul inferior începe să cadă.

– *Proba Vasilescu* (fig. 26). Cerem bolnavului care este așezat în decubit dorsal, să flecteze rapid membrele inferioare. De partea



Fig. 24 — Proba Barré.

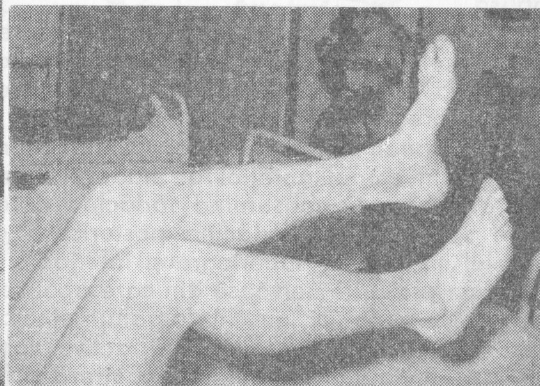


Fig. 25 — Proba Mingazzini.

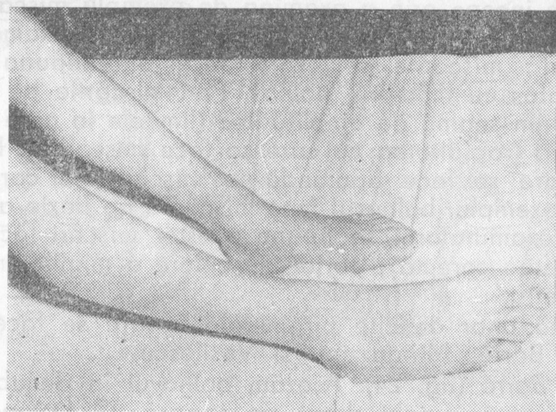


Fig. 26 — Proba Vasilescu.

unde există un deficit piramidal, membrul inferior rămîne în urmă la efectuarea acestei probe.

La membrele superioare una din probe este menținerea membrelor superioare în poziție orizontală înainte, cu brațele în supinație.

De partea deficitului motor piramidal membrul superior începe să cadă, iar antebrațul ia atitudine de pronație.

Aprecierea tulburărilor de motilitate se face ținînd seama și de celelalte modificări neurologice obiective precum și de starea aparatului locomotor.

Tulburările motilității active le vom nota după intensitatea lor : ușor diminuate, diminuate, foarte diminuate, limitate și schițate.

Leziunile neuronului motor central și periferic duc la un deficit motor, care în raport cu intensitatea sa poartă denumirea de pareză (deficit ușor) sau plegie (deficit accentuat).

Aspectul clinic al tulburărilor de motilitate variază după cum leziunea interesează neuronul motor central sau neuronul motor periferic. Denumirea paraliziei este în raport cu segmentele afectate : astfel, vorbim de hemiplegie pentru paralizia unei jumătăți de corp cu membrele respective, monoplegie – paralizia unui membru, paraplegie – paralizia a două membre opuse (termenul este folosit pentru paralizia ambelor membre inferioare, membrele superioare fiind excepțional atinse separat) și tetraplegie cînd sînt interesate toate cele patru membre. Cînd deficitul motor este mai ușor atunci înlocuim termenul de plegie prin pareză : hemipareză, monopareză, parapareză și tetrapareză.

H e m i p l e g i a este un sindrom clinic ce se realizează prin leziunea unilaterală a fasciculului piramidal situat deasupra lui C_5. După sediul leziunii, hemiplegia se poate prezenta sub diferite aspecte :

Hemiplegia corticală. Cînd leziunea se află în scoarța cerebrală, deficitul motor interesează mai mult unul din membre sau fața. Acest lucru se explică prin faptul că frontala ascendentă este prea întinsă pentru a putea fi lezată în întregime. De obicei hemiplegia corticală se însoțește de crize Gagarin-Jackson și este datorită, de cele mai multe ori, unui proces tumoral limitat la segmentul cortical al analizorului motor. Dacă leziunea este situată în emisferul stîng, hemiplegia se asociază cu tulburări de limbaj (afazie).

Hemiplegia capsulară este cel mai frecvent întîlnită (90% din totalul hemiplegiilor). Ea este globală, interesează în aceeași măsură toate segmentele și se datorește unei leziuni la nivelul capsulei interne. Accidentele cerebrale vasculare cele mai frecvente, fie că este vorba de o hemoragie sau de un ramolisment, interesează artera lenticulo-striată care vascularizează capsula internă, ducînd la o hemiplegie de partea opusă.

Cînd leziunea capsulară este mai întinsă ea atinge și nucleii lenticular și caudat, realizînd astfel hemiplegia capsulo-striată. În ateroscleroza cerebrală, focare mici de ramolisment pot interesa capsula

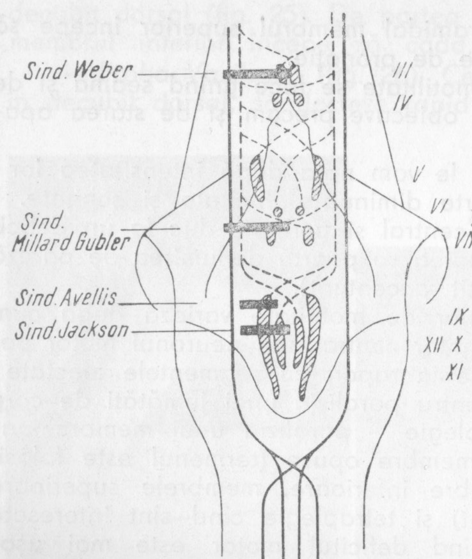


Fig. 27 — Schema leziunilor în sindroamele alterne de trunchi cerebral.

internă și nucleii striați, dînd naștere la sindroamele piramidale asociate cu o serie de simptome extrapiramidale (inexpresivitate, rigiditate difuză, disartrie, ris și plins spastic). În hemiplegia infantilă intilnim frecvent asociate mișcări involuntare cu aspect coreic sau atetozic.

Hemiplegia prin leziunea trunchiului cerebral este alternă ; hemiplegia este de partea opusă leziunii și se însoțește de paralizia unui nerv cranian de aceeași parte cu leziunea : sindromul Weber, sindromul Millard-Gubler, sindromul Avelis, sindromul Schmidt, sindromul Jackson (fig. 27)

Hemiplegia spinală este datorită unei leziuni cervicale înalte, situată deasupra lui C_5 ; hemiplegia este de aceeași parte cu leziunea, nu se asociază cu paralizii ale nervilor cranieni și se însoțește de tulburări de sensibilitate profundă homolateral și termoalgezică de partea opusă, realizînd sindromul Brown-Séquard.

P a r a p l e g i a — paralizia membrelor inferioare — poate apare atît prin leziunea neuronului motor central cît și a celui periferic.

Paraplegia prin *leziunea neuronului motor central* își are sediul medular sub nivelul lui D_2, interesînd ambele fascicule piramidale. Foarte rar putem întîlni paraplegia prin leziuni cerebrale : paraplegia bătrînilor prin leziuni bilaterale aterosclerotice, paraplegia datorită unui meningiom parasagital care comprimă ambii lobuli paracentrali. În boala Little deși este o diplegie spastică, fenomenele motorii predomină la membrele inferioare, avînd aspect paraplegic.

Spre deosebire de paraplegia de tip central în care deficitul motor cuprinde membrele inferioare global, paraplegia prin leziunea neuronului motor periferic poate fi parcelară, deficitul motor este localizat la grupe musculare, în raport cu segmentul de nerv atins. În poliomielită, paralizia cuprinde grupe musculare corespunzătoare celulelor neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvei,

atinse de procesul infecțios ; de obicei membrele sînt inegal prinse, paraplegia este asimetrică.

În polinevrită, deficitul motor predomină la extremitățile distale ale membrelor, se însoțește de dureri de tip polinevritic, cel mai frecvent paraplegia se înglobează într-un sindrom polinevritic ce cuprinde și membrele superioare (tetraplegie).

Radiculitele lombosacrate în cadrul sindromului de coadă de cal dau paraplegie caracterizată printr-un deficit motor ce cuprinde gambele și picioarele cu tulburări sfincteriene importante.

T e t r a p l e g i i l e (quadruplegiile) pot fi determinate de leziuni ale fasciculului piramidal bilateral deasupra lui C_5, cel mai frecvent prin leziuni medulare sau de trunchi cerebral, mult mai rar prin cele cerebrale.

Tetraplegiile se întîlnesc mai frecvent în leziunile neuronului motor periferic, în cursul polinevritelor sau poliradiculonevritelor. În aceste cazuri deficitul motor cuprinde parțial membrele, în polinevrite sînt atinse mai mult extremitățile distale, iar în poliradiculonevrite se asociază cu o distribuție radiculară a deficitului motor.

Leziunile situate la nivelul măduvei, corespunzătoare plexului brahial, duc la o tetraplegie în care se asociază o paraplegie de tip central cu o paralizie a membrelor superioare, ce cuprind grupe musculare corespunzătoare neuronului motor periferic afectat.

M o n o p l e g i i l e — paralizii ale unui singur membru — se întîlnesc mai frecvent prin leziunea neuronului motor periferic ; după cum paralizia cuprinde membrul superior sau inferior, monoplegiile sînt brahiale și crurale.

Monoplegia prin atingerea neuronului motor periferic poate îmbrăca diferite aspecte clinice după cum leziunea interesează celula, rădăcina, plexul sau nervii periferici. Paraliziile sînt parcelare, interesează grupe musculare în raport cu segmentul atins : tip poliomielitic, radicular, plexual și nevritic.

Monoplegiile centrale sînt mult mai rare și apar în leziuni corticale limitate, la nivelul analizorului motor cortical. Ele sînt de partea opusă leziunii și se asociază deseori cu crize de tip Gagarin-Jackson.

Leziunile fasciculului piramidal unilateral sub D_2 duc la monoplegii crurale de aceeași parte cu leziunea, în cadrul unui sindrom Brown-Séquard.

Tulburările motorii determinate de leziunile musculare primitive — miopatii primitive — interesează grupele musculare la extremitățile proximale ale membrelor. Fenomenele sînt simetrice, cel mai frecvent interesează membrele inferioare, apoi într-un stadiu mai avansat cuprinde toate membrele, caracteristice sînt atrofiile musculare și uneori pseudohipertrofiile musculare.

Coordonarea mişcărilor

Pentru ca mişcarea să se producă în bune condiţii şi să fie folositoare ea trebuie să fie coordonată. În executarea unei mişcări se pun în funcţie mai mulţi muşchi, a căror acţiune trebuie să se desfăşoare într-o armonie perfectă atît în spaţiu cît şi în timp.

De la nivelul formaţiunilor profunde ale membrelor (muşchi, articulaţii, ligamente, tendoane) pornesc continuu excitanţi proprioceptivi care informează scoarţa asupra poziţiilor în fiecare moment ale diverselor segmente. Sensibilitatea proprioceptivă urmează două căi : sensibilitatea profundă conştientă (fasciculul Goll şi Burdach) şi sensibilitatea profundă inconştientă condusă prin fasciculele cerebeloase Flechsig şi Gowers. Cerebelul constituie un organ important în coordonarea mişcărilor, rolul său exercitîndu-se sub acţiunea de control a scoarţei cerebrale.

Excitaţiile proprioceptive conduse pe cele două căi ajung la nivelul analizorului motor din scoarţă (frontala ascendentă) de unde printr-un mecanism reflex condiţionat se produc mişcările active.

În afară de aceste căi importante, în coordonarea mişcărilor o serie de alţi factori au repercusiuni asupra mecanismului de reglare a mişcărilor şi anume : aparatul labirintic, analizorul vizual şi incitaţiile de ordin cortical.

Coordonarea mişcărilor se realizează printr-o conlucrare armonioasă dintre mai multe grupe musculare care iau parte la efectuarea mişcării ; tulburările de coordonare duc la ataxie. După cum este interesată calea sensibilităţii profunde inconştiente sau conştiente, ataxia poate fi de tip cerebelos sau tabetic.

Ataxia cerebeloasă

Ataxia cerebeloasă se caracterizează prin : dismetrie cu hipermetrie, asinergie, adiadococinezie, tremurătură cerebeloasă şi tulburări ale tonusului muscular.

Hipermetria constă într-o amplitudine crescută a mişcării, datorită lipsei de contracţie la timp a antagoniştilor. Ea se pune în evidenţă în mod obişnuit prin probele indice-nas şi călcîi-genunchi.

— Proba indice-nas ; cerem bolnavului să ducă degetul arătător pe vîrful nasului (fig. 28).

În ataxia cerebeloasă, bolnavul nu nimereşte ţinta (dismetrie), ezită şi chiar depăşeşte ţinta, atingînd cu vîrful degetului obrazul opus (hipermetrie) (fig. 29).

— Proba călcîi-genunchi se pune în evidenţă ducînd călcîiul pe genunchiul opus, bolnavul fiind culcat în decubit dorsal (fig. 30).

În ataxia cerebeloasă se observă aceleaşi tulburări ca şi la proba indice-nas, bolnavul depăşeşte genunchiul opus (hipermetrie) (fig. 31).

Probele indice-nas şi călcîi-genunchi se examinează cu ochii deschişi şi cu ochii închişi ; în leziunile cerebeloase probele sînt modificate indiferent dacă bolnavul ţine ochii deschişi sau închişi, spre deosebire de tabes unde se accentuează cu ochii închişi.



Fig. 28 — Proba indice-nas de partea normală.



Fig. 29 — Proba indice-nas cu hipermetrie, de partea cerebeloasă.

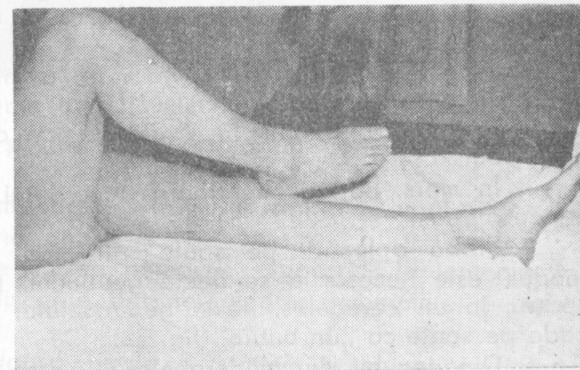


Fig. 30 — Proba călcîi-genunchi de partea normală.

— Aceleaşi tulburări se evidenţiază punînd bolnavul să introducă de la distanţă, un deget în gîtul unei sticle (proba sticlei Grigorescu), sau să apuce un pahar cu apă aşezat pe masă ; bolnavul deschide exagerat mîna pentru a apuca paharul.

— Proba liniilor orizontale. Dacă cerem bolnavului cerebelos să ducă linii orizontale între două linii verticale, el duce linii neregulate depășind ținta (linia verticală) unde trebuie să oprească.

— Proba asimetriei tonice dinamice (State Drăgănescu și V. Voiculescu). Cerem bolnavului să ridice ambele brațe și să le oprească brusc de îndată ce au ajuns la poziția orizontală. În hemisindromul cerebelos brațul de partea leziunii se ridică mai sus decît cel normal.

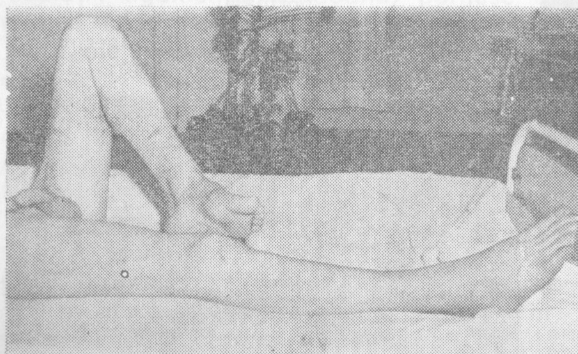


Fig. 31 — Proba călcîi genunchi cu hipermetrie, de partea cerebeloasă.

— Proba Holmes și Stewart : ne opunem mișcării de flexie a antebrațului pe braț pe care o face bolnavul, dînd drumul brusc. În acest moment de partea leziunii cerebeloase pumnul antrenat de mișcările de flexie ale antebrațului, atinge umărul. La normal, intervenția tricepsului este la timp și bolnavul reușește să frîneze mișcarea de flexie.

Asinergia este lipsa de coordonare a mișcărilor simultane care participă la executarea unei mișcări mai mari. Lipsa de sinergie în spațiu (asinergia) se pune în evidență prin cele trei probe descrise de Babinski :

— În mers, partea superioară a corpului rămîne în urmă și nu urmează pașii.

— Proba aplecării pe spate : în mod normal pentru a face „podul" este necesar a se flecta genunchii pentru a nu cădea pe spate : la un cerebelos, flexia genunchiului nu are loc și bolnavul cade pe spate ca „un butuc" (fig. 32).

— Din decubit dorsal cerebelosul nu se poate ridica în poziție șezîndă cu brațele încrucișate ; el ridică membrele inferioare în loc să se ajute cu ele sprijinindu-se pe planul patului. Această probă este mai evidentă în leziunile cerebeloase unilaterale (hemisindrom cerebelos) cînd membrul inferior la partea bolnavă este aruncat în sus, iar cel sănătos se sprijină în călcîi pe pat (fig. 33).

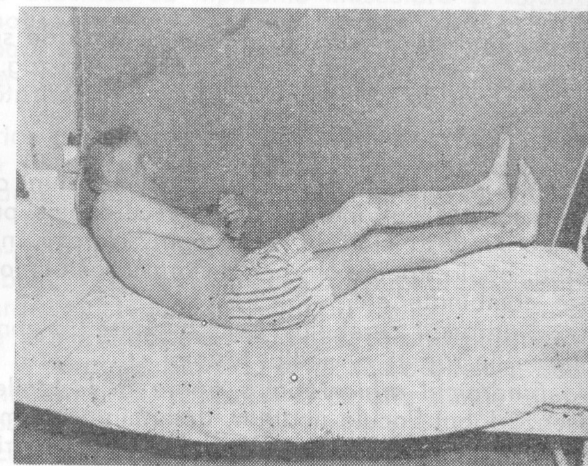
Adiadococineza este imposibilitatea de a executa mișcări repezi, succesive și de sens contrar. Ea se pune în evidență prin mai multe probe :

— proba marionetelor ; punem bolnavul să efectueze mișcări de pronație și supinație ale mîinilor ;



Fig. 32 — Proba aplecării pe spate la un cerebelos.

Fig. 33 — Asinergia membrelor inferioare la un cerebelos.



— proba închiderii și deschiderii rapide a pumnului ; flexia și extensia piciorului ;

— proba moriștii ; mișcări de învîrtire rapidă a unui index în jurul celuilalt de la mîna opusă.

La un cerebelos, de partea bolnavă se constată o lentoare în executarea mișcărilor, mișcările sînt neregulate, incomplete și anarhice.

Tremurătura cerebeloasă poate fi statică și chinetică (intențională) :

— tremurătura statică apare în timpul stațiunii și mersului, dispare în decubit, cuprinde în special capul ;

— tremurătura intențională apare cu ocazia mișcărilor voluntare și se pune în evidență prin probele indice-nas și călcîi genunchi. Ea

se accentuează către sfîrşitul mişcării şi devine mai amplă cu cît intenţia de a atinge ţinta este mai mare.

Tulburările de tonus se traduc printr-o hipotonie musculară pusă în evidenţă prin amplitudinea crescută a mişcărilor pasive (pasivitate) şi prezenţa reflexelor pendulare.

Ca o consecinţă a tulburărilor de coordonare, în sindromul cerebelos întîlnim tulburări ale scrisului, ale vorbirii (disartrie cerebeloasă), tulburări ale echilibrului static şi dinamic.

– Scrisul cerebelosului este tremurat, cu litere inegale şi de amplitudine mare, deseori cu pete de cerneală. Aceste tulburări sînt determinate de hipermetrie, adiadococinezie şi tremurătura intenţionată.

– Staţiunea verticală se face cu baza de susţinere lărgită.

– Mersul este nesigur, ebrios, în zig-zag.

– Disartria cerebeloasă este caracterizată prin vorbire lentă, scandată, cu despărţirea silabelor.

Ataxia cerebeloasă se întîlneşte în leziuni ale cerebelului şi căilor cerebeloase, realizînd un sindrom cerebelos pur sau asociat cu alte sindroame aşa cum se găseşte în scleroza în plăci, encefalomielita acută, boala Friedreich, heredo-ataxia cerebeloasă Pierre-Marie, scleroze combinate etc.

Sindromul cerebelos pur se poate prezenta cu aspecte clinice diferite, în raport cu sediul leziunii.

Sindromul arhicerebelos apare în leziunile vermisului care interesează lobul floculo-nodular, determinat cel mai frecvent de meduloblastoamele cerebeloase. Clinic, se traduce printr-o tulburare accentuată de echilibru static, cu oscilaţii ale corpului în sens anteroposterior, mers cerebelos ; lipsesc tremurăturile şi tulburările de coordonare segmentară.

Sindromul paleocerebelos (vermian anterior) seamănă cu sindromul arhicerebelos ; tulburările se traduc printr-o ataxie a membrelor inferioare.

Sindromul neocerebelos se întîlneşte în leziunile emisferelor cerebeloase (atrofie, tumori, abcese, infecţii) şi în leziunile cerebeloase. El se caracterizează clinic prin : hipermetrie, adiadococinezie, asinergie, tremurătură intenţională şi hipotonie musculară.

Sindroamele cerebeloase prin leziunile căilor sînt de aceeaşi parte cu leziunea, în afară de leziunile situate în calota pedunculară deasupra comisurii Werneckink. La nivelul trunchiului cerebral, sindromul cerebelos apare asociat cu fenomene piramidale, tulburări de sensibilitate şi atingerea nervilor cranieni în raport cu sediul leziunii.

Ataxia tabetică (ataxia prin tulburări de sensibilitate profundă)

Ataxia tabetică este expresia unei tulburări a sensibilităţii profunde conştiente şi se traduce clinic prin următoarele semne :

– mers talonat, cu baza lărgită ; bolnavul îşi urmăreşte mersul cu ochii ;

– probele indice-nas şi călcii-genunchi sînt tulburate, în sensul unei dismetrii sau hipermetrii, fenomene ce se accentueză sau apar numai cu ochii închişi ;

– proba Romberg pozitivă, imediat, cu cădere indiferent în orice parte.

Ataxia tabetică se asociază cu hipotonie musculară şi abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

Ataxia tabetică apare la leziuni ce interesează calea sensibilităţii profunde conştiente, de la nivelul receptorilor periferici pînă la nivelul scoarţei parietale.

În leziunile periferice ce interesează nervii sau rădăcinile, ataxia tabetică se întîlneşte în polinevrite, poliradiculonevrite denumite pseudo-tabetice din cauza predominanţei tulburărilor de sensibilitate profundă conştientă.

În tabes (meningo-radiculita posterioară luetică) pe lîngă ataxia tabetică caracteristică bolii, se asociază modificări pupilare cu semnul Argyll-Robertson, tulburări sfincteriene şi tulburări trofice.

Ataxia tabetică se mai întîlneşte în leziunile cordoanelor posterioare (fasciculele Goll şi Burdach) din sindromul neuro-anemic, boala Friedreich, tabesul combinat, unde se asociază cu alte semne clinice, piramidale şi cerebeloase.

În leziuni ale trunchiului cerebral ce interesează lemniscul medial, în leziunile talamice şi leziuni corticale parietale sindromul ataxic cu caracter tabetic este unilateral şi de partea opusă leziunii.

Tonusul muscular

Tonusul muscular este starea de semicontracţie în care se găseşte un muşchi în stare de repaus. El rezultă dintr-o activitate de origine reflexă (reflex miotatic) al cărui arc se închide la nivelul măduvei. Ca orice reflex, are un element receptiv, o cale aferentă, căi eferente şi un element efector.

Elementul receptor îl constituie însuşi muşchiul şi constă din structuri speciale alcătuite din fusul neuro-muscular, dispus paralel cu fibrele musculare striate. Fusul neuromuscular este alcătuit dintr-un corp fusiform lung de 0,75–4 mm şi conţine 3–10 fibre musculare subţiri (fibre intrafusale) înconjurate de o capsulă de ţesut conjunctiv,

care se fixează la extremitățile ei pe endomisiumul fibrelor musculare obișnuite (fig. 34).

Inervarea fusului muscular este dublă, senzitivă (aferentă) și motorie (eferentă). Fibrele senzitive sînt de două categorii : fibre groase mielinice de 8–10 microni (fibre de tipul I A) care se termină prin ramificații elicoidale (terminații anulo-spinale) și fibre mielinice mai subțiri (fibre de tip II) care se termină într-un loc ce seamănă cu un buchet de flori, terminație în eflorescență). Fibrele motorii sînt subțiri 3–7 microni (fibre tip gama) și se termină pe extremitățile fibrelor intrafuzale prin plăcuțe.

Terminațiile anulo-spinale și terminațiile secundare sînt activate prin întindere musculară și conduc această excitație la celulele ganglionului spinal, apoi prin rădăcinile posterioare și cornul posterior al măduvei la celulele din coloana Clarke. De aici, prin fibre colaterale excitația ajunge la motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei. Fibrele nervoase motorii eferente ieșite din neuronii medulari asigură inervarea motorie a fibrelor musculare extrafusoriale. Fusurile neuro-

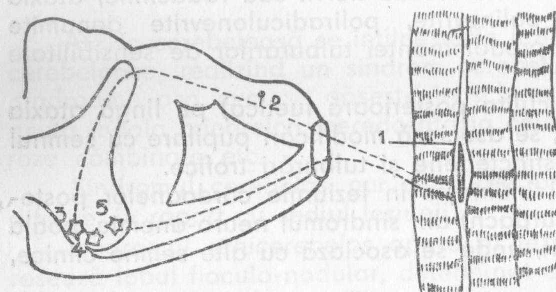


Fig. 34 — Schema arcului reflex tonigen :
1. fus neuromuscular ; 2. fibra I ; 3. motoneuronul α ; 4. celula Renshaw ; 5. motoneuronul γ .

musculare sînt continuu supuse tracțiunilor ușoare, de intensitate variabilă a diferiților mușchi, emițînd continuu influxuri cu frecvență variată în direcția motoneuronilor medulari. Aceștia suferă o serie de depolarizări globale ce antrenează contracția fibrelor musculare ale unităților motorii. Astfel, se menține o stare permanentă de ușoară contracție a mușchiului (tonusul muscular).

În reglarea tonusului muscular o importanță deosebită o are sistemul gama, circuitul Renshaw și unele formațiuni supramedulare.

— Sistemul gama (bucla gama) este alcătuit din motoneuronii de tip gama din cornul anterior al măduvei care inervează numai fibrele intrafusale (fusul muscular) și au acțiune facilitatoare a activității tonice prin mărirea tensiunii intrafusale, ceea ce determină creșterea tonusului muscular.

— Circuitul Renshaw este alcătuit dintr-o colaterală subțire recurentă care se desprinde din axonul celulelor alfa somatotonice, imediat

ce a părăsit cornul anterior. După un scurt traiect, această prelungire recurentă se termină pe niște celule vecine cu celulele motorii (celulele Renshaw) care emit un axon ce se aplică pe motoneuronul de unde a luat naștere fibra recurentă. Circuitul Renshaw exercită acțiune inhibitoare asupra activității reflexe tonigene, menținînd descărcările celulelor alfa mici motorii în limite reduse (5–38 stimuli pe secundă).

— Controlul exercitat de formațiunile supramedulare asupra sistemului reglator și efector medular al tonusului muscular asigură o suplețe funcțională și facultatea de adaptare permanentă la cerințele posturii, gestului și comportamentului față de mediul exterior.

Formațiunile supramedulare capabile să influențeze activitatea motorie (cerebel, nucleii cenușii centrali, scoarța cerebrală) pot modela excitabilitatea motoneuronului gama, avînd o influență inhibitoare sau facilitatoare asupra tonusului muscular. În acțiunea lor, un rol important îl joacă substanța reticulară. Formațiunea reticulară se întinde

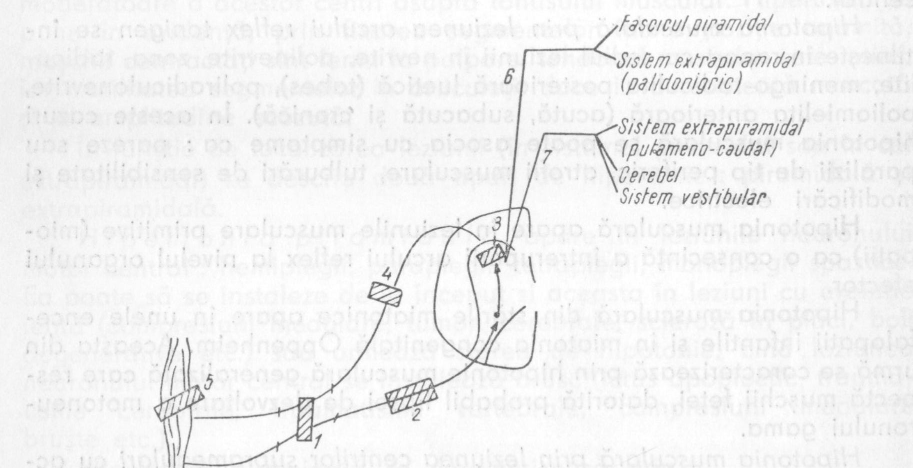


Fig. 35 — Modificările tonusului muscular în raport cu sediul leziunii în sistemul nervos :
1. nevrită ; 2. radiculită posterioară ; 3. poliomielită anterioară ; 4. radiculită anterioară ; 5. miopatii ; 6. sindrom piramidal și extrapiramidal (palido-nigric) ; 7. *sindrom* extrapiramidal (putameno-caudat), cerebel, sistem vestibular.

de la bulb la hipotalamusul posterior și comportă un sistem activator cu proiecție bipolară cerebro-medulară și un sistem inhibitor bulbar cu proiecția unic medulară. Substanța reticulată pare să reprezinte calea finală comună de ansamblu a sistemului de control cerebral, integrînd toate formațiile și sintetizînd acțiunile fundamentale ale sistemului nervos.

Starea tonusului se modifică în raport cu sediul leziunilor (fig. 35); astfel, o leziune care interesează arcul reflex tonigen, căile şi centrii supramedulari cu acţiune întăritoare asupra tonusului muscular duce la scăderea tonusului muscular – hipotonie musculară. Cînd leziunea interesează centrii şi căile cu acţiune moderatoare, se produce eliberarea arcului reflex tonigen şi consecutiv creşterea tonusului muscular – hipertonie musculară.

Hipotonia musculară

Hipotonia musculară se pune în evidenţă prin creşterea amplitudinii mişcărilor ; muşchiul hipoton pierde relieful său, devine moale la palpare, uşor depresibil. Ea apare în leziunile arcului reflex tonigen, leziunile centrilor supramedulari cu acţiune întăritoare asupra tonusului muscular şi, în cazuri speciale, în leziunile neuronului motor central.

Hipotonia musculară prin leziunea arcului reflex tonigen se întîlneşte în raport cu sediul leziunii în nevrite, polinevrite, zona, radiculite, meningo-radiculita posterioară luetică (tabes), poliradiculonevrite, poliomielita anterioară (acută, subacută şi cronică). În aceste cazuri hipotonia musculară se poate asocia cu simptome ca : pareze sau paralizii de tip periferic, atrofii musculare, tulburări de sensibilitate şi modificări electrice.

Hipotonia musculară apare în leziunile musculare primitive (miopatii) ca o consecinţă a întreruperii arcului reflex la nivelul organului efector.

Hipotonia musculară din stările miatonice apare în unele encefalopatii infantile şi în miatonia congenitală Oppenheim. Aceasta din urmă se caracterizează prin hipotonie musculară generalizată care respectă muşchii feţei, datorită probabil lipsei de dezvoltare a motoneuronului gama.

Hipotonia musculară prin leziunea centrilor supramedulari cu acţiune întăritoare asupra tonusului, se întîlneşte în sindroamele cerebeloase şi sindroamele strio-palidale (coree, atetoză).

– Tulburările de tonus în leziunile cerebeloase se traduc prin hipotonie musculară pusă în evidenţă printr-o amplitudine mare a mişcărilor pasive (pasivitate) şi reflexe pendulare. Hipotonia poate fi pusă în evidenţă şi prin probele de pasivitate descrise de André Thomas. Scuturînd antebraţul aşa încît mîna să baloteze într-o parte şi în alta, se observă exagerarea amplitudinii mişcărilor de partea cerebeloasă.

– În coree şi atetoză, hipotonia musculară se asociază cu mişcări involuntare caracteristice : mişcări bruşte, ilogice, dezordonate şi de

amplitudine variabilă în coree şi mişcări lente, trenante, vermiculare în atetoză.

Hipotonia musculară prin leziunea neuronului motor central. Neuronul motor central exercită în stare normală acţiune de moderare asupra arcului reflex tonigen ; leziunea sa va duce la eliberarea tonusului muscular – hipotonie musculară. Cînd leziunea neuronului motor central se instalează brusc, aceasta duce la o stare de inhibiţie a neuronului motor periferic datorită stării de şoc, urmată de o hipotonie musculară. Această stare de inhibiţie durează aproximativ 1–3 luni după care se instalează faza spastică.

Hipertonia musculară

Hipertonia musculară se realizează printr-o leziune a neuronului motor central sau o leziune palido-nigrică datorită suprimării acţiunii moderatoare a acestor centri asupra tonusului muscular. Hipertonia se pune în evidenţă, prin fixarea segmentelor într-o poziţie anumită, muşchii contractaţi sînt fermi la palpare, tendonul muscular este întins, iar motilitatea segmentelor în articulaţii duce la o rezistenţă marcată şi o amplitudine scăzută.

În funcţie de localizarea leziunii (în sistemul piramidal sau în cel extrapiramidal) se descriu două tipuri de hipertonie : piramidală şi extrapiramidală.

Hipertonia piramidală, apare în leziunile neuronului motor central : hemiplegii, paraplegii, tetraplegii, monoplegii spastice. Ea poate să se instaleze de la început şi aceasta în leziuni cu evoluţie lentă (compresiuni medulare, tumori cerebrale, scleroză în plăci, boli degenerative etc.) sau urmează starea de hipotonie, cînd leziunea neuronului motor central se instalează brusc (ictus apoplectic, traumatisme cerebrale, traumatisme vertebrale, compresiuni medulare bruşte etc.).

Hipertonia piramidală se caracterizează prin :

– creşterea tonusului muscular are o distribuţie inegală pe diferite grupe musculare. Ea cuprinde grupe musculare cu acţiune voluntară mai evidentă, predominînd pe flexori la membrele superioare şi pe extensori la membrele inferioare. În general, muşchii care au un rol în statică şi muşchii sinergici sînt respectaţi ;

– caracterul hipertoniei piramidale este aplastic, contractura este elastică, în lamă de briceag. Dacă extindem antebraţul unui hemiplegic, după terminarea mişcărilor pasive, membrul tinde să-şi reia poziţia iniţială de flexie a antebraţului pe braţ,

– contractura piramidală creşte cu ocazia mişcărilor voluntare şi cedează cu repetarea mişcărilor pasive succesive ;

— contractura piramidală se însoţeşte de exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, clonus al rotulei şi piciorului, diminuarea reflexelor cutaneo-abdominale şi prezenţa semnului Babinski ;

— apariţia sincineziilor :

— *Sincineziile* sînt mişcări involuntare ce apar la membrele hipertonice cu ocazia unor mişcări voluntare, sau însoţesc unele mişcări automate. Sincineziile se prezintă sub 3 aspecte : globale, de coordonare şi sincinezii de imitaţie.

a) Sincineziile globale constau în mişcări de flexie a membrului superior şi de extensie a membrului inferior de partea paralizată, ce apar în timpul unui efort (efortul de a se ridica din decubit în poziţie şezîndă etc.), strănut, căscat, tuse.

b) Sincineziile de coordonare sînt mişcări involuntare ce apar într-un grup muscular cu ocazia mişcărilor voluntare ale altor grupe cu care are legături funcţionale ; de exemplu : flexia voluntară a gambei pe coapsă poate determina flexia piciorului pe gambă cu rotaţie internă, mişcare care nu se poate face izolat, în mod voluntar (fenomenul Strümpell). La fel, la membrul superior, ridicarea voluntară a braţului de partea hemiplegică poate determina extensia şi abducţia degetelor (fenomenul Souques).

c) Sincineziile de imitaţie se traduc prin reproducerea involuntară la nivelul membrelor hipertonice a mişcărilor voluntare executate de partea sănătoasă. De exemplu : dacă bolnavul flectează gamba pe coapsă pe partea sănătoasă, aceeaşi mişcare apare şi de partea bolnavă, unde în mod voluntar nu poate face mişcarea.

— Hipertonia de tip piramidal se modifică sub acţiunea unor medicamente : stricnina o măreşte iar barbituricele, clorpromazina, rezerpina, miorelaxantele (Midocalm, Clorzoxazon, Tricid) o diminuă. Scopolamina, belladona, Dopamina nu au nici o influenţă asupra acesteia.

Hipertonia extrapiramidală se întîlneşte în sindromul parkinsonian şi are următoarele caractere :

— este generalizată, cuprinde atît muşchii membrelor cît şi ai trunchiului şi gîtului, feţei şi muşchii cu acţiune sinergică. Se observă o uşoară predominanţă pe flexori ; în general, sînt mai atinşi muşchii statici şi ai atitudinii (muşchi cu acţiune antigravitică) cît şi muşchii mimicii ;

— este plastică — păstrează atitudinile imprimate segmentelor de membre prin mişcări pasive ;

— se manifestă în timpul stării de veghe, dispare în somn ;

— mişcările voluntare inhibă hipertonia de tip extrapiramidal ;

— se însoţeşte de pierderea mişcărilor asociate şi de abolirea reflexelor clinice de atitudine generală ; reflexul clinic de postură se exagerează ;

— reflexele cutanate şi osteotendinoase nu sînt interesate ;

— apare semnul roţii dinţate şi semnul Noica.

— *Semnul roţii dinţate* — extensia antebraţului pe braţ, făcută pasiv la un parkinsonian, se face sacadat, ca o roată dinţată, în loc să se facă continuu.

Semnul Noica — se fac mişcări de flexie şi extensie a mîinii în articulaţia pumnului pînă cînd se obţine o uşurinţă în executarea acestei mişcări ; în acest moment cerem bolnavului să ridice membrul inferior de aceeaşi parte ; se observă o greutate în mişcările pe care le facem la nivelul articulaţiei pumnului ;

— hipertonia de tip extrapiramidal se modifică sub acţiunea scopolaminei şi substanţelor din acest grup, precum şi sub acţiunea Dopaminei.

În afara leziunilor piramidale şi extrapiramidale citate, putem găsi modificări ale tonusului muscular de tipul : rigiditate decerebrată, contractură intenţională şi miotonie ;

— *rigiditatea decerebrată* apare sub forma unei hipertonii în extensie la toate cele patru membre, cu pronaţie pentru membrele superioare şi abducţie cu rotaţie internă pentru membrele inferioare. Ea se însoţeşte de reflexele profunde ale gîtului descrise de Magnus şi Klein. Rigiditatea decerebrată apare în leziuni pedunculare sub nucleul roşu (encefalite, tumori, compresiune prin angajare temporală);

— *contractura intenţională* creşterea tonusului muscular, cu ocazia unor mişcări voluntare — se datoreşte unei leziuni lenticulare sau talamice, fiind constant întîlnită în degenerescenţa hepato-lenticulară ;

— *reacţia miotonică* constă în modificarea tonusului muscular caracterizată prin contracţie prelungită şi decontracţie lentă. Ea se pune în evidenţă cu ocazia mişcărilor voluntare prin percuţia mecanică şi prin excitaţia electrică a muşchiului. Bolnavul deschide cu greu pumnul şi incomplet la început ; dacă repetă mişcarea ea se face din ce în ce mai uşor. Percuţia directă a muşchiului produce în mod normal o contracţie musculară (contracţia idiomusculară) de scurtă durată ; la miotonici contracţia durează mult timp. Aplicarea curentului electric pe muşchi la nivelul punctului motor determină în stare normală o secusă musculară de scurtă durată. În miotonie contracţia persistă tot timpul aplicării curentului electric şi după încetarea sa (reacţia electrică miotonică).

Reacţia miotonică se întîlneşte în miotonie (atrofică Steinert, hipertrofică Thomson) şi unele miopatii.

În clinică, tonusul muscular se pune în evidenţă cu ocazia mişcărilor pasive. Se fac mişcări pasive în toate articulaţiile şi în toate

sensurile, musculatura membrelor fiind în relaxare completă. În hipotonie, mişcările se fac cu uşurinţă, amplitudinea este mărită, segmentele trecînd limitele fiziologice. De exemplu : flexia antebraţului pe braţ face ca pumnul să atingă umărul ; de asemenea, călciiul atinge fesa în mişcarea de flexie a gambei pe coapsă. În tabes, unde hipotonia musculară este foarte accentuată, mişcările se fac mult peste limitele normale şi, în acelaşi timp, se pot face şi în direcţiile în care în mod fiziologic nu sînt posibile. În hipertonie, mişcările pasive se fac cu greutate şi sînt limitate.

Amplitudinea mişcărilor pate fi modificată şi de alte cauze decît cele neurologice şi de care trebuie să se ţină seama în examinarea şi interpretarea mişcărilor pasive. Astfel, modificări ale articulaţiilor ca : artroze, redori aticulare instalate după imobilizări îndelungate (aparat gipsat, paralizii spastice etc.), exostoze, luxaţii, retracţii tendinoase, reumatism duc la limitarea amplitudinii mişcărilor.

Semne de iritaţie meningeană

Iritaţia meningee — indiferent de cauza care o produce — determină pe lîngă cefalee, rahialgii şi hiperestezie cutanată, contractură musculară cu atitudine caracteristică. Contracturile musculare însoţesc senzaţia de durere şi constituie prin precocitatea şi intensitatea ce o prezintă simptomul principal al bolii. Contractura poate fi generalizată, interesînd muşchii toracici, abdominali şi ai membrelor. Contracturile imprimă anumite atitudini bolnavului, care stă de cele mai multe ori în decubit lateral, cu flexia membrelor superioare pe trunchi şi a membrelor inferioare pe abdomen : poziţie „în cocoş de puşcă". Cînd contractura este predominantă pe muşchii cefei şi ai şanţurilor vertebrale, bolnavul ţine capul aplecat pe spate, iar coloana vertebrală este în extensie şi poate lua aspect de opistotonus, ca în tetanos.

Contractura se pune în evidenţă prin căutarea unor semne care prin constanţa lor au mare valoare diagnostică :

Redoarea cefei, se cercetează, bolnavul fiind în decubit dorsal, cu membrele inferioare în extensie. Se imprimă mişcări de flexie ale capului pe torace şi, în cazul unei meningite, se întîmpină o rezistenţă datorită contracturii musculaturii cefei, însoţită de durere.

— *Semnul Kernig* apare cînd contractura este mai puţin intensă la muşchii cefei şi mai accentuată la musculatura dorso-lombară şi a membrelor inferioare. Acest semn poate fi provocat prin două manevre:

— Examinatorul imprimă mişcări de ridicare a trunchiului bolnavului din decubit dorsal în poziţie şezîndă, susţinînd cu o mînă capul bolnavului, iar cu cealaltă exercită o presiune uşoară pe genunchi.

Se produce flexia gambelor pe coapse şi a coapselor pe abdomen, la ridicarea trunchiului.

— Ridicînd membrele inferioare în extensie, deasupra planului patului, se flectează gambele pe coapse şi coapsele pe abdomen.

— *Semnul Brudzinski.* La bolnavul culcat în decubit dorsal cu membrele inferioare în extensie, se imprimă mişcări de flexie a capului. În acest moment examinatorul apasă pe pieptul bolnavului pentru a împiedica ridicarea trunchiului. Flexia capului este urmată de flexia gambelor pe coapse şi a coapselor pe abdomen.

Semnul Brudzinski controlateral constă în apariţia flexiei gambei pe coapsă şi a coapsei pe abdomen la membrul inferior opus celui la care examinatorul execută mişcări similare, bolnavul fiind în decubit dorsal.

Troficitatea musculară

Troficitatea musculară este menţinută de celula neuronului motor periferic a cărui suferinţă duce la atrofie musculară (amiotrofie). Atrofia musculară se manifestă clinic prin diminuarea de volum a muşchiului, cu dispariţia reliefului şi deformarea regiunii respective. Examenul troficităţii musculare se face prin inspecţie, comparînd regiunile atrofiate cu cele sănătoase. La membre ne vom folosi de măsurători cu centimetrul de croitorie ; se măsoară circumferinţele segmentelor de membre la diferite niveluri şi se compară cu cele de partea sănătoasă.

În afară de atrofiile musculare determinate prin leziunea neuronului motor periferic (atrofii neuropatice) se întîlnesc atrofii musculare prin leziuni primitive ale muşchiului (miopatii primitive).

Atrofiile musculare neuropatice (secundare, deuteropatice)

Acestea pot fi împărţite, în raport cu sediul leziunii pe traiectul neuronului motor periferic, în :

1. *Atrofiile mielopatice* apar în leziunile celulei neuronului motor periferic din coarnele anterioare ale măduvei şi pot evolua acut, subacut şi cronic.

a) Atrofiile mielopatice cu mers rapid sînt determinate de poliomielita anterioară acută (fig. 36) formele joase ale nevraxitei epidemice, hematomielie şi unele mielite.

În poliomielita anterioară acută atrofiile cuprind fascicule musculare corespunzătoare grupelor celulare ale neuronilor motori periferici interesaţi : atrofiile sînt parcelare, asimetrice şi disociate. Ele se instalează rapid după o stare febrilă, în general la copii şi pot regresa. În

atrofiile musculare din cursul poliomielitei anterioare acute lipsesc fibrilaţiile musculare şi tulburările de sensibilitate.

Formele joase ale nevraxitei epidemice mai ales ale panencefalitelor se pot prezenta cu atrofii musculare prin leziunea pericarionului neuronului motor periferic.

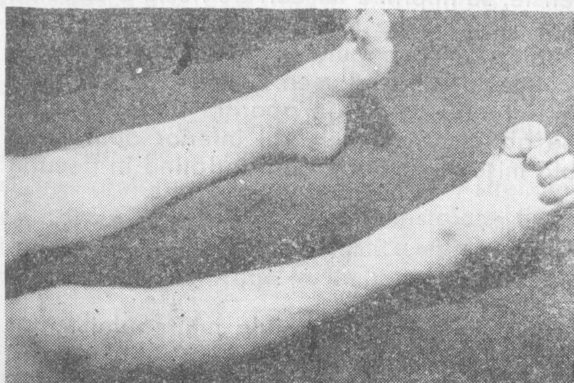


Fig. 36 — Amiotrofii asimetrice într-un caz de poliomielită.

Hematomielia, spontană sau secundară unui traumatism duce la atrofii musculare prin interesarea substanţei cenuşii din coarnele anterioare ale măduvei. Atrofiile pot lua aspectul Aran-Duchenne, unilateral sau bilateral. Dacă leziunea este lombară atrofiile interesează membrele inferioare. În general, atrofiile se însoţesc de tulburări de sensibilitate (suspendate) şi disociaţie tip siringomielie, iar uneori cu sindrom Brown-Séquard.

b) Atrofiile musculare mielopatice cu mers lent, îmbracă cel mai frecvent tipul Aran-Duchenne şi se însoţesc de fasciculaţii musculare.

Atrofiile încep la muşchii mici ai membrelor – eminenţa tenară, hipotenară şi muşchii interosoşi. Din cauza dispariţiei muşchilor eminenţei tenare degetul mare este tras prin lungul abductor şi aşezat pe acelaşi plan cu celelalte degete, dînd aspectul mîinii de maimuţă (mînă simiană). Atrofia interosoşilor duce la extensia primei falange cu flexia ultimelor două pe prima ; mîna ia atitudinea în gheară (grifă) (fig. 37, 38, 39). Cu timpul, atrofiile cuprind muşchii antebraţului, la început flexorii cu aspectul mîinii de predicator, apoi progresează şi cuprind întreg membrul superior. Muşchii trunchiului (pectoralii, marele dinţat, romboidul, intercostalii) sînt atinşi tîrziu. Atrofia marelui dinţat duce la îndepărtarea omoplatului de torace – omoplat inaripat (*scapulum alatum*).

La membrele inferioare atrofiile încep la muşchii mici ai piciorului şi progresează spre extremitatea proximală. Rareori, amiotrofiile încep cu membrele inferioare, cuprinzînd apoi membrele superioare.

Atrofiile musculare mielopatice cu mers lent pot fi găsite în diverse afecţiuni ale sistemului nervos, în formă pură sau asociată cu alte sindroame, piramidale, senzitive etc.

Sindromul amiotrofic pur se întîlneşte în poliomielita anterioară cronică şi în cea subacută.

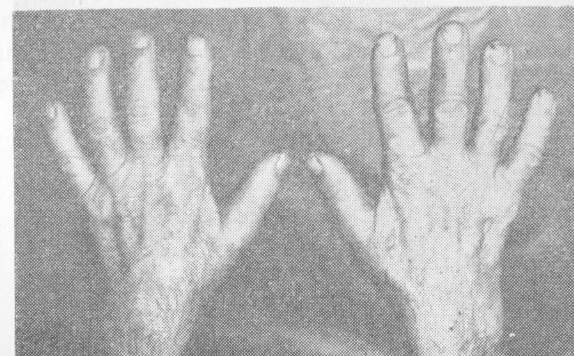


Fig. 37 — Sindrom Aran-Duchenne într-un caz de scleroză laterală amiotrofică.

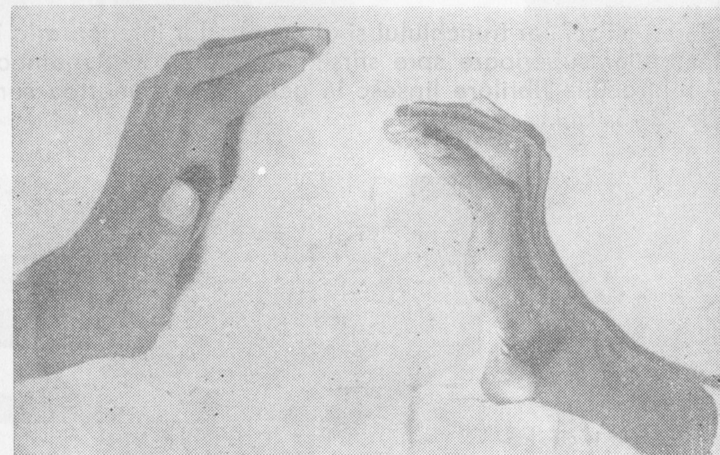


Fig. 38 — Sindrom Aran-Duchenne cu grifă accentuată într-un caz de polinevrită toxică.

Poliomielita anterioară cronică se caracterizează printr-un sindrom amiotrofic (cel mai frecvent Aran-Duchenne), cu fasciculaţii musculare, hipotonie şi areflexie osteotendinoasă. Boala evoluează lent şi progresiv (5–20 de ani) şi se termină prin fenomene bulbare.

Poliomielita anterioară subacută are aspect clinic asemănător, însă evoluţia este mult mai rapidă (9–12 luni).

La copii se descrie o poliomielită anterioară cronică (boala Werdnig-Hoffmann), care începe către sfîrşitul primului an de viaţă

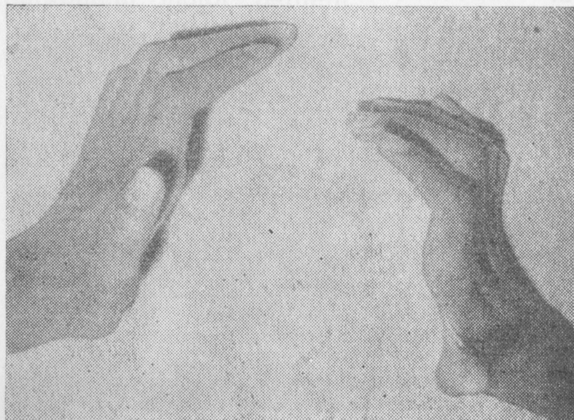


Fig. 39 — Sindrom Aran-Duchenne într-un caz de poliomielită anterioară cronică.

cu prinderea muşchilor trunchiului şi ai membrelor inferioare la început şi ai membrelor superioare spre sfîrşit. Reflexele osteotendinoase sînt abolite, contracţiile fibrilare lipsesc în general, iar moartea survine la vîrsta de 2–3 ani.

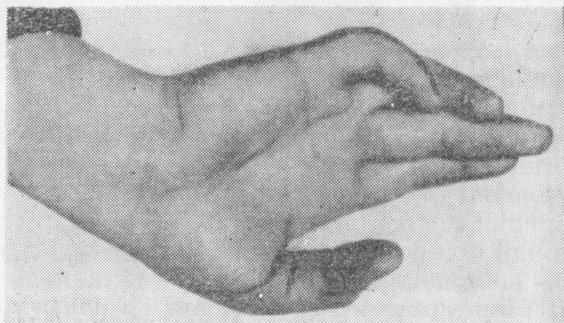


Fig. 40 — Atrofii cu atitudine de grifă, în paralizia de cubital.

Forme asociate

– Scleroza laterală amiotrofică se caracterizează clinic prin amiotrofie tip Aran-Duchenne cu fasciculaţii musculare la care se asociază un sindrom piramidal (de obicei o parapareză) şi un sindrom bulbar cu care bolnavul sfîrşeşte (2–5 ani).

– Scleroza în plăci se însoţeşte rar de amiotrofii ; pe primul plan stau tulburările piramidale, cerebeloase şi vestibulare.

– În siringomielie, atrofia musculară se asociază cu tulburări de sensibilitate suspendată tip disociaţie siringomielică (pierderea sensibilităţii termice şi dureroase, cu păstrarea celei profunde şi tactile), parapareză spastică şi tulburări trofice osteo-articulare şi cutanate.

– Meningomielita amiotrofică luetică se poate prezenta de multe ori, în raport cu localizarea leziunii ca un sindrom clinic asemănător cu scleroza laterală amiotrofică, la care se adaugă tulburări de sensi-

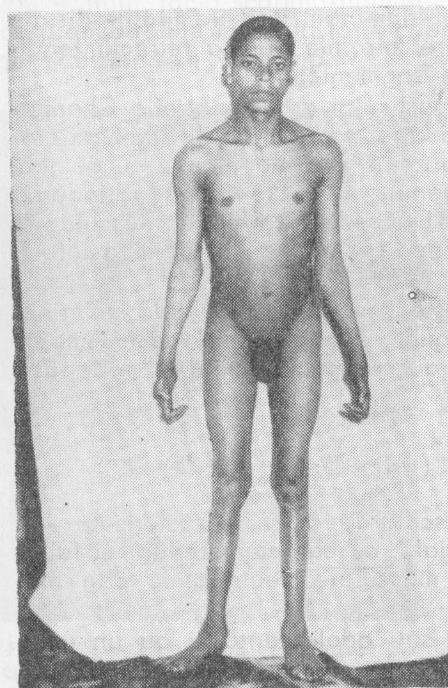


Fig. 41. — Amiotrofie tip Charcot-Marie, la un adolescent.

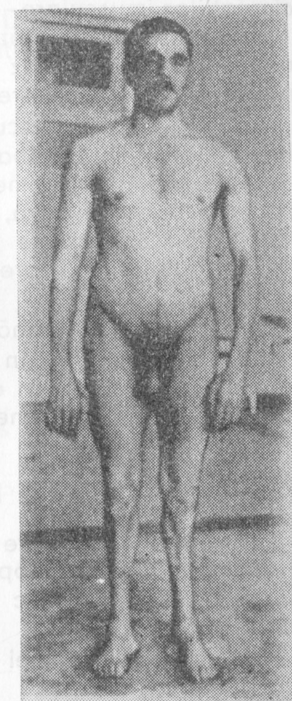


Fig. 42 — Amiotrofie tip Charcot-Marie, la un adult.

bilitate fără afectarea nervilor cranieni, modificări pupilare caracteristice luesului nervos şi reacţiile pozitive pentru lues.

– Sindromul amiotrofic tip Aran-Duchenne poate fi întîlnit şi în alte afecţiuni medulare cu sediul C_8–D_1 (mielite transverse, compre-

siuni medulare etc.), precum și în sindroamele radiculare inferioare ale plexului brahial.

2. *Atrofiile radiculonevritice* interesează grupe musculare din teritoriul de distribuție al unui nerv sau al unei rădăcini. Ele se însoțesc de tulburări de sensibilitate de tip nevritic (fig. 40) sau radicular la care se adaugă modificări electrice ce merg pînă la reacție de degenerare.

a) În polinevrite atrofiile musculare sînt bilaterale, simetrice, predominînd la extremitățile distale ale membrelor. Ele se însoțesc de abolirea reflexelor osteotendinoase, absența aproape constantă a fasciculațiilor musculare, dureri la compresiunea maselor musculare și tulburări de sensibilitate obiectivă predominant la extremitățile distale ale membrelor. În caz de cronicizare, atrofiile duc la retracții tendinoase și deformații ireductibile ale segmentelor.

b) O atrofie musculară de tip particular este amiotrofia Charcot-Marie (fig. 41, 42). Boala începe cu atrofia musculaturii lojei antero-externe a gambei și mers stepat ; atrofiile cuprind piciorul și gamba, oprindu-se în jartieră, deasupra genunchilor. Cu timpul, atingerea membrelor superioare de tip Aran-Duchenne cuprinde musculatura antebrațului și se opresc de asemenea în brățară, în treimea inferioară a brațului.

Un tablou asemănător se întîlnește în nevrita interstițială Déjerine-Sottas la care găsim, în plus, hipertrofia trunchiurilor nervoase. Ambele boli apar de obicei în adolescență, au caracter familial și sînt considerate ca boli degenerative.

Atrofiile musculare protopatice (primitive)

Miopatiile primitive sînt boli musculare cronice, caracterizate prin atrofii musculare cu topografie specială, cu caracter ereditar și familial. Ele se deosebesc de atrofiile musculare neuropatice prin mai multe caracteristici :

— încep de obicei în copilărie sau adolescență și au un mers lent și progresiv ;

— ating mai frecvent sexul masculin ;

— interesează musculatura proximală a membrelor, centurile, apoi restul ;

— atrofiile musculare sînt simetrice ;

— se asociază uneori cu pseudohipertrofii (dezvoltarea țesutului interstițial în detrimentul țesutului muscular, care se atrofiază) ;

— nu prezintă fasciculații musculare și nici tulburări de sensibilitate ;

— contracția idiomusculară este diminuată sau abolită precoce ;

— nu prezintă modificări electrice de tip reacție de degenerare ; se pot întîlni : reacția galvanotonică, reacția miotonică, hipoexcitabilitate electrică în stadiile avansate. Cronaxia este mult crescută ; electromiografia arată degradarea potențialului unității motorii, iar la contracția voluntară, potențiale frecvente de mică amplitudine și scurtă durată, creșterea incidenței undelor polifazice ;

— dau retracții tendinoase, cu limitarea mișcărilor în articulații și atitudini vicioase ale segmentelor.

După localizarea atrofiilor musculare la începutul bolii, clasic se descriu mai multe forme clinice :

— tipul facio-scapulo-humeral (Landouszy-Dejérine) (fig. 43) în care amiotrofiile încep la față, cuprind apoi centura scapulo-umerală, generalizîndu-se în timp ;

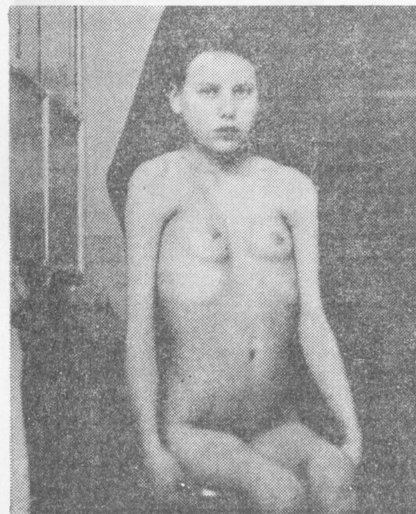


Fig. 43 — Aspectul faciesului într-un caz de miopatie facio-scapulo-humerală (după Wallshe, 1963).

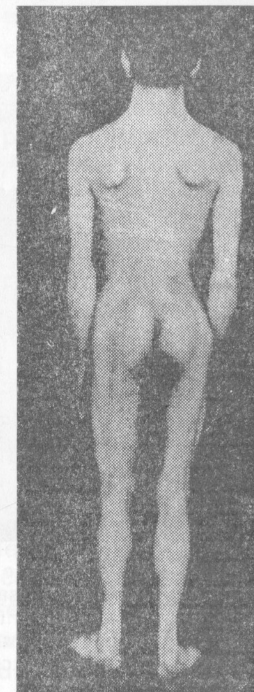
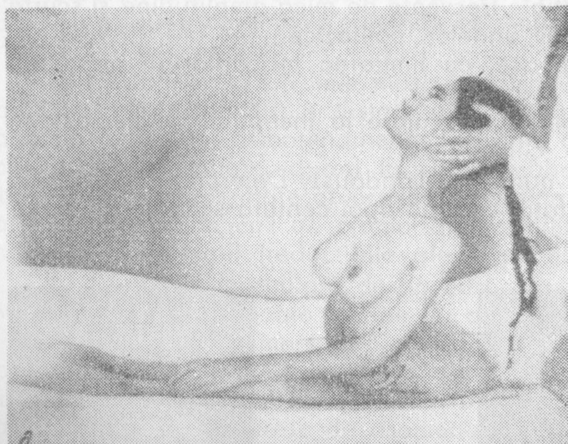


Fig. 44 — Miopatie tip Duchenne de Boulogne.

— tipul scapulo-umeral, juvenil Erb, se caracterizează prin atrofia musculaturii centurii scapulo-umerale însoțite de hipertrofii musculare tranzitorii ;

— tipul toraco-abdominal (Zimnerlin) începe la pubertate, seamănă cu tipul precedent, dar nu se însoțește de hipertrofii ;

– forma pseudo-hipertrofică (Duchenne de Boulogne) este cea mai frecventă (fig. 44, 45 *a* și *b*); începe în copilărie, cuprinde la început centura pelvină și se însoțește de pseudohipertrofii (fig. 46);



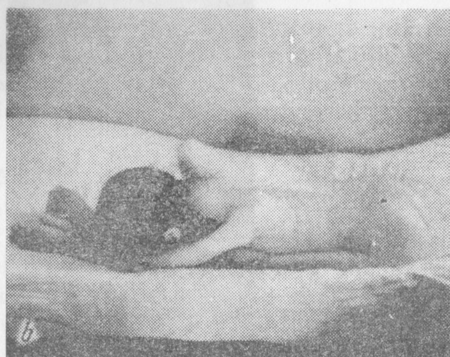


Fig. 45 a — Miopatie tip Duchenne de Boulogne în stadiu avansat, cu lordoză foarte accentuată și atrofii musculare marcate; *b* — același caz în care se evidențiază hipotonia accentuată.

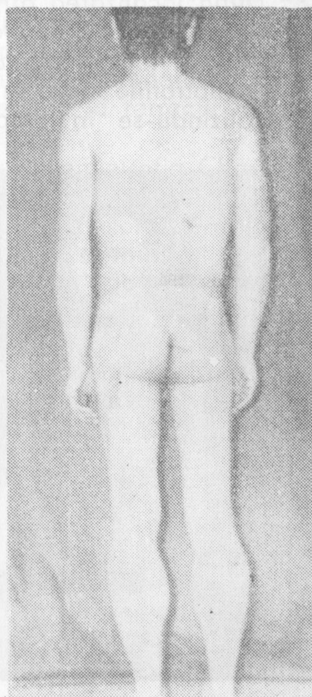


Fig. 46 — Pseudohipertrofii musculare într-un caz de miopatie.

– forma coxo-femurală (Leyden-Moebius) se deosebește de precedenta prin absența pseudohipertrofiilor;
– forma distală, în care fenomenele miopatice încep distal.

Astăzi, pe baze clinice, genetice și evolutive s-a ajuns la următoarea clasificare:

1. Distrofia musculară tip Duchenne, varietate recesivă legată de sex.
a) formă severă;
b) formă benignă – varietate autosomal recesivă.
2. Miopatia de centură.
a) varietate autosomal recesivă;
b) întîmplător sporadică.
3. Distrofia musculară facio-scapulo-umerală dominantă autosomală (rar recesivă).
4. Miopatia distală.
5. Miopatia oculară.
6. Distrofiile musculare congenitale.

Tipul Duchenne reprezintă cea mai frecventă formă de miopatie, fiind totodată și cu potențialul evolutiv cel mai rapid.

Descrisă de Duchenne de Boulogne în anul 1881, boala are debut precoce, interesînd aproape exclusiv băieții. Apare o astenie musculară cu dificultate în mers, la urcatul scărilor sau fugă și atitudine caracteristică – lordoză cu mers legănat. Deficitul motor prezent la rădăcinile membrelor inferioare se pune în evidență prin proba clasică de ridicare din poziția culcată în poziția verticală, ridicare ce se face după expresia lui Duchenne „bolnavul cățărîndu-se pe el însuși". Caracteristic este prezența pseudohipertrofiilor care dau aspect atletic gambelor, contrastînd cu reducerea în volum a maselor musculare ale coapselor, pseudohipertrofii ce se pot extinde la coapse, trunchi, antebrațe și chiar mușchii temporali.

Tipul Duchenne este o formă rapid evolutivă, prin extinderea amiotrofiilor și accentuarea lor, boala duce la invaliditate prin instalarea retracțiilor tendinoase, cu deformații ale segmentelor.

În afară de forma malignă tip Duchenne, Beker și Kiener (1955) au descris familii în care distrofia musculară progresivă a avut mers benign; debutul bolii este între 6 și 9 ani, iar evoluția îndelungată permite bolnavului a efectua munci ușoare.

Miopatie de centură – reprezintă forma de distrofie musculară primitivă, cu localizare electivă la centurile scapulare și pelviene, forma de distrofie autosomală de centură; sexul pare indiferent. Debutul bolii este variabil, cel mai frecvent în prima decadă a vieții, dar poate apare și la alte vîrste, chiar mai înaintate. Obișnuit, debutul se face cu prinderea mușchilor centurilor pelvine sau scapulare, hipertrofiile fiind excepționale. Evoluția este de lungă durată, 20–30 de ani, pe parcurs apărînd puseuri de agravare, întrerupte prin perioade lungi de remisiune.

Tipul facio-scapulo-umeral interesează ambele sexe, debutul situîndu-se la vîrste mici, 3–4 ani, cu prinderea musculaturii feței, oclu-

zie incompletă a ochilor şi inexpresivitatea mimicii. Odată cu accentuarea progresivă a modificărilor feţei, la care se asociază aspectul tapiroid al buzei superioare, se instalează deficit motor şi apoi atrofii la nivelul musculaturii umărului şi braţelor cu dispariţia reliefului muscular. Atrofiile se extind şi la muşchii spinali, intercostali, abdominali, cu deformaţii ale toracelui. Prinderea şi a muşchilor sacro-lombari şi ai centurii pelviene nu este rară şi are loc între 20 şi 30 de ani.

Miopatiile distale. Deşi existenţa miopatiilor distale a fost semnalată încă de Gowers (1902), abia în 1945 şi apoi în 1951 Welander, pe baza unor cercetări clinico-genetice, ajunge la definiţia precisă a acestei forme de distrofie musculară pe care o denumeşte *myopathia distalis tarda hereditaris.* Criteriile de încadrare în această varietate sînt : debut tardiv, aproape constant peste 30 ani cu localizarea atrofiei şi asteniei în muşchii mici ai mîinilor şi extensorii segmentelor distale ale extremităţilor, cuprinderea mai precoce a membrelor superioare. Progresiunea destul de lentă fără extensie în majoritatea cazurilor la segmentele proximale, trunchi şi faţă ; modificări EEG şi bioptice de tip miogen ; transmitere ereditară de tip dominant autosomal.

În 1955, Biemond izolează a doua varietate a formei distale de miopatie *myopathia distalis juvenilis hereditaris* formă ce se diferenţiază de prima prin apariţia în copilărie (5–15 ani).

Miopatia oculară. Natura miopatică a oftalmoplegiilor nucleare progresive a fost precizată abia în 1951 de Kiloh şi Névine. Debutul bolii se situează în general după 30 ani, în unele cazuri apariţia bolii a fost descrisă încă de la naştere.

Clinic se prezintă ca o paralizie oculară lent progresivă, bilaterală, mai mult sau mai puţin simetrică. Primul simptom este ptozisul, bolnavul fiind nevoit să ţină capul aplecat spre spate, pentru a vedea. Se instalează apoi paraliziile oculare, cu strabism variabil ; în evoluţia lor, fenomenele se accentuează treptat, uneori cu faze de remisiune, ducînd pînă la imobilizarea globilor oculari cu uşoară divergenţă. Musculatura intrinsecă este întotdeauna respectată. Rareori fenomenele miopatice se extind la muşchii din domeniul facialului sau la masticatori, sau poate cuprinde muşchii gîtului şi ai rădăcinilor membrelor superioare. Se descriu şi forme rare de miopatie oculară asociată cu disfagie progresivă.

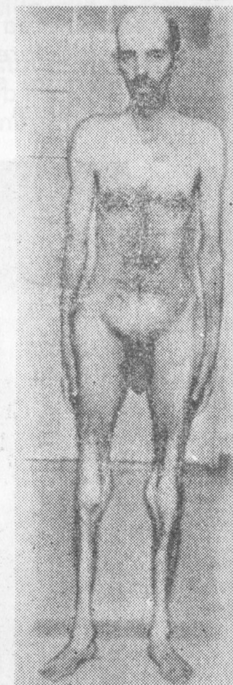
Miopatiile congenitale prezintă două forme în raport cu evoluţia bolii : o primă formă cu evoluţie lentă sau stabilizare a deficitului motor debutînd la naştere sau în timpul primilor ani, uneori

fiind asociată cu întîrziere mintală ; a doua formă este cu evoluţie rapidă spre moarte, înainte de 3 ani.

Distrofiile musculare congenitale se prezintă clinic sub forma clasică, pseudohipertrofică sau facio-scapulo-umerală. Diagnosticul de miopatie congenitală este numai în mod excepţional precizat înainte de vîrsta de 3 ani, existenţa bolii fiind însă indiscutabilă.

Un grup special al distrofiilor musculare îl constituie *miotoniile,* boli degenerative cu caracter heredo-familial. Miotonia este o afecţiune musculară caracterizată printr-un sindrom miotonic asociat cu atrofie sau hipertrofie musculară. Se disting două feluri de miotonii : atrofică Steinert şi hipertrofică Thomsen.

– Miotonia atrofică Steinert (fig. 47) se prezintă cu atrofii musculare ce interesează muşchii feţei, limbii, sterno-cleido-mastoidianul, muşchii mici ai mîinilor, ai antebraţului şi ai lojei antero-externă a gambei, atrofii asociate cu un sindrom miotonic (contracţie prelungită, decontracţie lentă), precum şi un sindrom distrofic general (calviţie, deficienţă dentară, atrofie testiculară şi cataractă zonulară).


Fig. 47. — Aspect tipic de miotonie atrofică Steinert.

– Miotonia hipertrofică Thomsen (fig. 48 a şi 48 b) este o boală congenitală a cărei simptomatologie constă într-un sindrom miotonic asociat cu hipertrofie musculară ce dă bolnavului aspect atletic caracteristic.

În afară de atrofiile musculare descrise se întîlnesc uneori amiotrofii şi în leziunile cerebrale, fără ca să existe vreo leziune aparentă a neuronului motor periferic.

La adult în hemiplegia veche se instalează tardiv un sindrom amiotrofic ce atinge extremităţile membrelor, cel mai adesea mîna, asociat cu deformaţie şi contractură.

În hemiplegia infantilă este vorba de oprirea în dezvoltare a membrelor de partea opusă leziunii cerebrale care interesează şi musculatura.

Leziunile parietale (tumorile în special) pot determina amiotrofie electivă ce poate fi distală (de tip Aran – Duchenne) sau proximală. Uneori se asociază tulburări vasomotorii accentuate, tulburări termice şi sudorale. După unii autori lobul parietal ar avea un rol reglator al troficităţii.

În examinarea troficității musculare, trebuie să ținem seama și de leziunile articulare de vecinătate, diverse traumatisme prin armă de foc sau plăgi supurate timp îndelungat, care pot antrena în mod reflex un sindrom amiotrofic (amiotrofie reflexă).

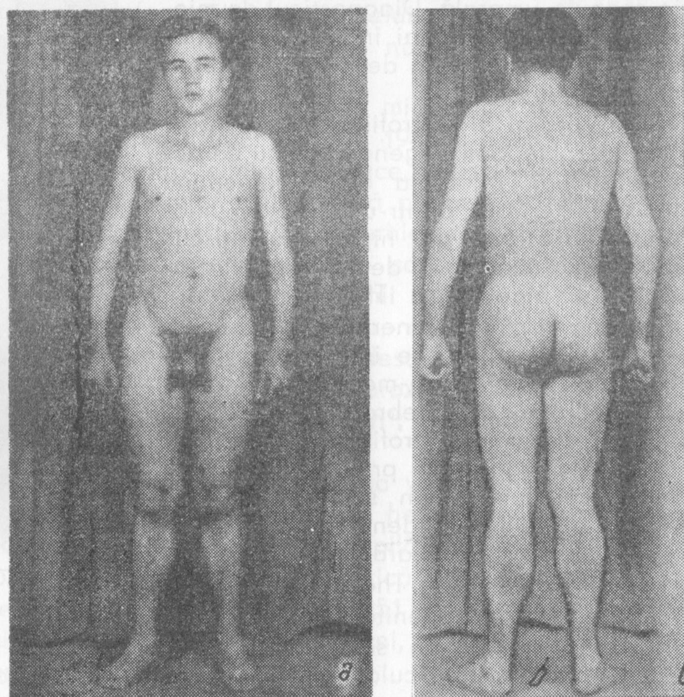


Fig. 48 a — Miotonie hipertrofică Thomsen (față) ; b. — miotonie hipertrofică Thomsen (spate).

Mișcările involuntare

Mișcările involuntare (diskineziile), sînt mișcări anormale ce apar independent de voința bolnavului. După aspectul lor, ele pot fi clasificate în : convulsii, tremurături, fasciculații musculare, mișcări coreice, mișcări atetozice, mioclonii, crampe și ticuri.

Convulsiile

Convulsiile sînt mișcări involuntare sub formă de contracții musculare, bruște, neregulate, intermitente și variabile ce duc la deplasări ale segmentelor. După durata lor, convulsiile pot fi tonice și clonice.

Convulsiile tonice constau dintr-o stare de contracție musculară violentă și durabilă, determinînd o imobilizare și rigiditate a segmentelor interesate. Ele se întîlnesc în tetanos, tetanie, intoxicații cu stricnină și epilepsie.

Tetanosul se caracterizează prin convulsii tonice generalizate cu maximum de intensitate în musculatura corespunzătoare sediului inoculat, cu trimus accentuat (contracția mușchilor maseteri) și poziția corpului în opistotonus.

Tetania se manifestă clinic ca o stare de contractură clonică ce apare în crize mai mult sau mai puțin durabile, afectind în special mușchii extremităților membrelor, ai feței și laringele ; la mînă, rigiditatea degetelor dă atitudine de „mînă de mamoș". În intervalele dintre crize se poate pune în evidență starea spasmofilică prin semnele : Trousseau, Weiss și Chwosteck. Electrografic se caracterizează prin descărcări de potențiale sub formă de dublete, triplete etc. sensibilizări prin proba Alajouanine.

Semnul Trousseau : compresiunea brațului cu un garou determină contracția tonică a mîinii și degetelor. Semnul Weiss : percuția ramurii superioare a nervului facial la nivelul arcadei zigomatice duce la contracția mușchiului sprincenar.

Semnul Chwosteck : percuția nervului facial la nivelul obrazului, la egală distanță între tragus și comisura bucală, duce la contracția mușchilor buzei.

Aceste semne arată o hiperexcitabilitate neuro-musculară determinată de scăderea calciului sanguin în insuficiența paratiroidiană ; tulburări în echilibrul ionic al calciului, potasiului, magneziului în unele cazuri de spasmofilie.

Convulsiile clonice : sînt mișcări bruște, explozive, de scurtă durată, separate prin scurte intervale de rezoluție musculară. Convulsiile clonice împreună cu cele tonice constituie simptomatologia principală a crizelor de epilepsie.

După cum convulsiile cuprind întreaga musculatură a corpului sau un segment, epilepsia se împarte în epilepsie generalizată și epilepsie localizată.

Epilepsia generalizată, se caracterizează prin crize convulsive tonico-clonice, însoțite de pierderea conștienței. Accesul de epilepsie se instalează brusc, precedat sau nu de aură (semne premergătoare de care bolnavul își amintește și care anunță de obicei criza), bolnavul scoate un strigăt, își pierde cunoștința și cade. Urmează faza tonică, cînd bolnavul se află într-o stare de contractură generalizată, devine cianotic, respirația se oprește. Se instalează apoi faza clonică, caracterizată prin contracții musculare bruște, cu deplasări de seg-

mente, ochii sînt congestionaţi, respiraţia devine stertoroasă. În această fază bolnavul îşi muşcă limba prin convulsiile clonice ale mandibulei, face spumă la gură, pierde urina şi uneori chiar materiile fecale. După această fază de epuizare, cade într-un somn profund ce poate dura cîteva ore. La deşteptare, bolnavul prezintă cefalee, se plînge de dureri musculare dar nu-şi aminteşte nimic din cele petrecute în timpul accesului. Nu totdeauna criza de epilepsie se însoţeşte de convulsii ; ele pot apare sub formă de absenţe sau echivalenţe comiţiale.

Epilepsia localizată (Gagarin-Jackson) apare ca un simptom de localizare corticală (zona motorie) în tumorile cerebrale, traumatisme craniene, meningite localizate, encefalite localizate sau accident vascular cerebral limitat.

În epilepsia localizată, convulsiile cuprind segmente de membru sau grupe musculare corespunzătoare localizării procesului morbid de-a lungul frontalei ascendente ; nu se însoţeşte de pierderea cunoştinţei.

În afară de epilepsie, crizele convulsive pot fi întîlnite în eclampsie, stări uremice, accidente hipoglicemice, sindromul Stokes-Adams etc.

Tremurăturile

Tremurăturile sînt definite ca mişcări involuntare sub formă de oscilaţii ritmice, de mică amplitudine care duc la deplasări ale segmentelor corpului de o parte şi de alta a poziţiei de repaus.

Tremurăturile pot fi clasificate în : tremurături fiziologice şi tremurături patologice.

Tremurăturile fiziologice apar în stare fiziologică, după efort, emoţii, frig etc.

Tremurăturile patologice apar ca simptom important în cursul unor intoxicaţii, boli infecţioase, afecţiuni endocrine sau neurologice.

După momentul apariţiei lor, tremurăturile pot fi : *statice* (în repaus), *kinetice* (cu ocazia mişcărilor voluntare) şi *stato-kinetice*.

Tremurătura parkinsoniană apare în repaus sub formă de mişcări lente, de amplitudine mică, cu frecvenţe de 4–6 pe minut. La început, tremurăturile cuprind mîna şi în special policele şi arătătorul, tremurătura seamănă cu mişcarea de numărare a banilor sau răsucitul unei pilule. Mai tîrziu tremurătura cuprinde întreg membrul superior, apoi trece la membrul inferior unde ia aspectul de mişcare de pedalare, agitînd piciorul şi antrenînd în mişcare întreg corpul şi capul. La faţă se pot întîlni tremulaţii musculare interesînd muşchii pleoapelor, bărbiei şi buzelor. Tremurăturile pot să apară şi la nivelul limbii. Caracteristic parkinsonianului este faptul că tremurătura apare

în repaus, este diminuată sau dispare cu ocazia mişcărilor voluntare şi după administrarea de scopolamină, Romparkin şi dispare în timpul somnului.

Tremurătura cerebeloasă, poate apare în repaus (tremurătura cerebeloasă statică) sau cu ocazia mişcărilor voluntare (tremurătura intenţională).

Tremurătura cerebeloasă statică, interesează mai ales capul, mai rar se manifestă printr-o instabilitate a corpului în staţiunea în picioare ducînd la ataxia cerebeloasă.

Tremurătura intenţională, apare în cursul mişcărilor voluntare (de exemplu : în proba indice-nas, călcîi-genunchi, introducerea degetului în gîtul unei sticle etc.), se accentuează spre sfîrşitul mişcării ; are o frecvenţă de 4–5 oscilaţii pe secundă. Ea se întîlneşte în scleroza în plăci, heredoataxia cerebeloasă, boala Friedreich, atrofii cerebeloase, tumori şi abcese cerebeloase, leziuni vasculare cerebeloase, leziuni ale pedunculului cerebral şi ale regiunii subtalamice.

Tremurătura basedoviană, constituie un simptom important în boala Basedow, alături de guşă, exoftalmie şi tahicardie. Ea interesează întreaga musculatură a corpului, este mai manifestă la nivelul extremităţilor membrelor superioare şi are un ritm rapid – 8–10 pe secundă.

În *paralizia generală progresivă*, apar tremurături cu amplitudine redusă. Tremurătura este atît în repaus cît şi în mişcare (stato-kinetică), cu localizare la extremităţile membrelor superioare, buze şi limbă.

Tremurătura din cursul intoxicaţiilor se întîlneşte în alcoolism, toxicomanii, unele intoxicaţii profesionale (plumb, mercur, arsenic etc.).

Tremurătura alcoolică se observă în alcoolismul acut, subacut şi cronic.

În alcoolismul subacut, tremurătura este amplă, şi se asociază cu febră, delir, agitaţie psihomotorie, halucinaţii vizuale terifiante.

În alcoolismul cronic, tremurăturile sînt mici, regulate, stato-kinetice, localizate la degetele de la mîini, pot cuprinde şi faţa. Uneori, în forme mai grave, ele apar foarte evidente, duc la inexactitate în mişcări. Tremurăturile sînt mai accentuate în cursul dimineţii pe nemîncate şi diminuă după ingestia de alcool.

Tremurătura ereditară (esenţială) sau izolată se caracterizează prin mişcări involuntare regulate, ce apar în repaus şi mişcare cu o frecvenţă de 4–9 pe secundă. Ea se localizează de obicei la mîini şi nu se însoţeşte de alte simptome. Tremurătura esenţială are un caracter familial şi ereditar (boala Minor), datează de mai multă vreme şi nu provoacă jenă funcţională evidentă.

Tremurătura senilă are un ritm rar, interesează mîinile, maxilarul inferior şi mai ales capul, unde dă mişcări în sens de negaţie sau

afirmație. Tremurătura senilă este considerată de unii autori ca o tremurătură esențială.

Tremurătura din nevroze. În nevroza astenică apare o discretă tremurătură la nivelul extremităților degetelor de la mîini ce se accentuează cu efortul, emoțiile și se ameliorează în repaus.

În isterie, apar tremurături cu intensitate și aspect variabil, imitînd una din tremurăturile cunoscute, la care însă lipsesc alte simptome organice, iar de cele mai multe ori găsim motivele isterogene.

Fasciculații musculare

Fasciculațiile musculare sînt contracții limitate la fibrele musculare corespunzător unității motorii, traducînd un proces cronic iritativ la nivelul pericarionului neuronului motor din coarnele anterioare ale măduvei sau nucleilor motori ai nervilor cranieni. Uitîndu-ne pieziș pe pielea regiunii de examinat, fasciculațiile se traduc prin niște mișcări ondulante ale mușchilor, iar bolnavul are impresia că i se „zbate carnea" sau că-i umblă ceva pe sub piele. Fasciculațiile musculare nu duc la deplasări de segmente ; la nivelul degetelor, contracțiilor mușchilor extensori determină ușoare tremurături. Percuția ușoară a mușchiului, excitația electrică, frigul, unele substanțe ca : adrenalina, pilocarpina, Miostinul, facilitează apariția secuselor fibrilare ; somnul nu le influențează.

Fasciculațiile musculare se întîlnesc în scleroza laterală amiotrofică (boala Charcot), poliomielita anterioară subacută și cronică, amiotrofia tip Charcot-Marie, siringomielie. Ele apar mai rar în unele polinevrite și poliradiculonevrite.

Mișcările coreice

Mișcările coreice sînt mișcări involuntare, bruște, dezordonate, ilogice, neregulate, de amplitudine variabilă. Ele diminuă în repaus, dispar în somn ; sînt accentuate cu ocazia mișcărilor voluntare, mers și emoții.

Mișcările coreice constituie simptomul principal al unor afecțiuni, cum ar fi : coreea acută Sydenham, coreea cronică Huntington, coreea gravidică și hemicoreea posthemiplegică, encefalopatiile infantile sau encefalite care interesează nucleii extrapiramidali.

– Coreea acută Sydenham sau coreea juvenilă, apare în copilărie și se caracterizează clinic printr-o instabilitate continuă determinată de mișcările coreice accentuate.

În formele ușoare, mișcările coreice se pot pune în evidență prin anumite probe :

a – Cerem bolnavului să stea cu brațele întinse, cu degetele resfirate și cu limba scoasă ; această poziție nu poate fi menținută datorită mișcărilor involuntare ale limbii și membrelor.

b – Semnul indicelui (Kreindler) : bolnavul cu ochii închiși ține cei doi indecși extinși cu brațele întinse înainte ; se observă o flexie bruscă a unuia din indecși.

În formele grave, bolnavul prezintă agitație motorie continuă, febră, puls filiform, cianoză, tulburări de fonație și de deglutiție, realizînd tabloul clinic al stării de rău coreic.

Coreea acută Sydenham este considerată ca determinare nervoasă a reumatismului. Apariția ei coincide cu un reumatism poliarticular acut și leziuni de endocardită reumatismală.

– Coreea gravidică apare la primipare, este de obicei recidiva unei corei avute în copilărie sau adolescență, cu prognostic destul de grav.

– Coreea cronică Huntington, este o boală familială și ereditară, apare în genere după 35 de ani, are o evoluție lentă și se asociază cu tulburări psihice grave ce duc la demență.

– Hemicoreea post-hemiplegică constă în mișcări coreiforme localizate la o jumătate a corpului, asociate unei hemiplegii. Hemicoreea post-hemiplegică se întîlnește în afecțiunile cerebrale în focar, cel mai frecvent de origine vasculară : sindrom talamic, subtalamic și uneori în leziuni ale pedunculului cerebral. În hemiplegia infantilă se pot întîlni de asemenea mișcări coreice.

– Mișcări coreiforme pot apare și în alte afecțiuni cerebrale : encefalita epidemică, degenerescența hepato-lenticulară, encefalite, traumatisme cerebrale, meningita tuberculoasă, paralizia generală.

Hemibalismul, constă în mișcări involuntare unilaterale, bruște, de mare amplitudine și violente. Mișcările interesează în special rădăcina membrelor, azvîrlind cu bruschețe întregul membru. Sindromul apare în leziuni ale corpului Luys și se datorește de obicei unui accident vascular (hemoragie sau ramolisment) debutînd cu un ictus. Mai rar este datorit unei tumori sau unei infecții virotice.

Mișcările atetozice

Mișcările atetozice sînt mișcări involuntare lente, aritmice, cu caracter vermicular (mișcări de reptație), mișcările sînt localizate în special la degetele de la mînă și picior, pot cuprinde și alte segmente (antebraț și braț) unde au un caracter de torsiune. Ele sînt accentuate de emoții și cu ocazia mișcărilor voluntare ; diminuă în repaus și dispar în timpul somnului.

Mişcările atetozice se întîlnesc în :

— Hemiplegiile infantile ; acestea se însoţesc frecvent de mişcări atetozice asociate adesea cu mişcări coreice. Mişcările atetozice interesează în special degetele de la mînă unde dau deformaţii permanente caracteristice (degete în baionetă).

— Hemipareza senilă prin scleroză cerebrală se poate asocia cu mişcări atetozice ale degetelor de la mînă sau picior.

— Atetoza dublă congenitală, *status marmoratus* a lui C. şi O. Vogt, se caracterizează prin mişcări atetozice bilaterale interesînd şi faţa, la care se adaugă hipertonie predominantă la membrele anterioare, contracturi tonice ale membrelor, tulburări de fonaţie, de deglutiţie, rîs şi plîns spasmodic. Sindromul apare la copii în primele luni ale vieţii, are tendinţe de ameliorare şi se datoreşte leziunii putamenului şi nucleului caudat.

— Diplegia spasmodică (boala Little) se caracterizează printr-un sindrom piramidal cu predominanţă la membrele inferioare, care se poate asocia cu mişcări atetozice.

Mişcările atetozice se pot întîlni şi în unele sindroame talamice.

Miocloniile

Miocloniile sînt mişcări involuntare sub formă de contracţii musculare, bruşte, de scurtă durată, asemănătoare cu contracţiile musculare produse prin excitarea electrică a muşchiului. Contracţiile pot fi limitate la un singur muşchi, cel mai adesea însă cuprinde un grup muscular, avînd un ritm variabil ; nu dispar în timpul somnului.

Miocloniile se întîlnesc în encefalita epidemică, în leziunile triunghiului olivo-dento-rubric, epilepsia mioclonică, epilepsia parţială Kojevnicov şi unele intoxicaţii cum ar fi cea cu bromură de metil.

— Encefalita epidemică este una din cele mai frecvente cauze ale miocloniilor. Miocloniile apar frecvent ca simptomatologie de debut în encefalita epidemică, cuprind muşchii membrelor, trunchiului şi feţei. Alteori contracţiile interesează un singur muşchi, cum ar fi diafragmul, traducîndu-se prin sughiţ persistent.

— Miocloniile velo-palatine, se pot asocia cu mioclonii ale coardelor vocale, faringelui şi diafragmului şi traduc leziuni degenerative ale olivei bulbare. Ele apar în leziunile ce interesează triunghiul olivo-dento-rubric, din cursul aterosclerozei cerebrale, scleroza în plăci şi encefalita epidemică. A. Kreindler a arătat că aceste mioclonii sînt datorite dezinhibării, tendinţei de descărcare ritmică a muşchilor derivaţi din punct de vedere filogenetic din arcurile branhiale.

— Epilepsia mioclonică (Unverricht-Lungdberg) este o boală familială manifestată prin crize de epilepsie asociate cu mioclonii,

la care se adaugă cu timpul o rigiditate generalizată şi demenţă progresivă.

— Epilepsia parţială continuă Kojevnikov constă în mioclonii continui ale unui grup muscular restrîns, asociate cu criza de epilepsie Gagarin-Jaksoniană şi uneori chiar şi cu crize de epilepsie generalizată. Ea este determinată de un proces cortical sau subcortical, limitat la zona motorie, de natură traumatică, luetică şi infecţioasă. Autorii sovietici subliniază în etiologia epilepsiei parţiale continuă encefalita de Taiga.

Crampele funcţionale

Crampele funcţionale apar ca o contracţie tonică, trecătoare în domeniul unui grup muscular ce participă la un act profesional, întotdeauna acelaşi. Din acest motiv, crampa se numeşte profesională, şi se întîlneşte la scriitori (crampa scriitorului), muzicieni (crampa pianistului, violoncelistului etc.), înotători (crampa înotătorului) etc.

Tulburarea motorie cuprinde muşchii respectivi în timpul efectuării actului profesional, sau numai la intenţia de a efectua actul respectiv. Orice alte mişcări în afara actului profesional se fac în bune condiţiuni. Acest lucru demonstrează că în crampa profesională este vorba de o tulburare funcţională a activităţii nervoase superioare, un proces de inhibiţie limitat la nivelul analizorului motor cortical, determinată printr-un mecanism reflex condiţionat patologic. Acest reflex condiţionat apare fie pe o scoarţă suprasolicitată ca o inhibiţie de protecţie, fie ca un proces inhibitor, rezultat din ciocnirea proceselor corticale, intenţia de a efectua actul profesional şi teama că nu va reuşi.

Ticurile

Ticurile sînt mişcări involuntare cu caracter semi-conştient imitînd un gest. Ele se repetă în mod stereotip, se accentuează cu emoţiile şi dispar în timpul somnului.

Ticurile se pot prezenta sub diferite aspecte : clipit al pleoapelor, strîmbături ale feţei, ridicarea umărului, ticuri respiratorii, ticul gulerului, ticul deglutiţiei etc. Ele apar în copilărie sau adolescenţă şi se fixează pe un gest făcut în diferite ocazii (clipitul după o conjunctivită, tulburări respiratorii în cadrul unei afecţiuni pulmonare, un guler care jenează etc.) ca un reflex condiţionat motor patologic.

Boala ticurilor constă în ticuri accentuate, generalizate asociate cu tulburări psihice. Boala se întîlneşte mai frecvent la copii şi este determinată de encefalită.

Observaţia clinică a mişcărilor involuntare ne dă posibilitatea să apreciem topografia lor, aspectul, ritmul, dacă produc sau nu deplasări ale segmentelor. De asemenea ne dăm seama de momentul apariţiei lor, în repaus sau mişcare, precum şi de factorii care le influenţează. Pentru a aprecia mişcările de mică amplitudine cum sînt unele tremurături, ne folosim de anumite poziţii în care acestea apar mai evidente ; de exemplu, poziţia cu braţele întinse şi cu degetele resfirate peste care punem o coală de hîrtie.

Pentru examenul fasciculaţiilor musculare, privim pieziş regiunea de examinat, în felul acesta ele apar mai vizibile. Fasciculaţiile musculare pot fi simţite şi prin palpare.

În ceea ce priveşte factorii modificatori, unii accentuează mişcările involuntare (eforturi, emoţii etc.) alţii din contră, le diminuează sau le fac să dispară (repausul, somnul) ; mişcările coreice şi atetozice se accentuează în stări afective şi cu efortul. Diminuă cu repausul şi dispar în timpul somnului. Altele, cum ar fi miocloniile şi fasciculaţiile musculare persistă şi în timpul somnului.

În ceea ce priveşte fiziopatologia mişcărilor involuntare ea nu este încă bine cunoscută ; cele mai multe mişcări involuntare sînt în legătură cu leziunile nucleilor şi căilor extrapiramidale.

Reflexele

Prin reflex se înţelege un răspuns motor, secretor sau vasomotor la o excitaţie. După I. P. Pavlov reflexele se împart în condiţionate şi necondiţionate.

Reflexele condiţionate sînt căpătate în timpul vieţii, sînt temporare şi au ca centru scoarţa cerebrală.

Reflexele necondiţionate sînt înnăscute, permanente şi au ca centru etajele inferioare ale sistemului nervos.

În clinică cercetăm în mod curent reflexele necondiţionate, a căror metodă de explorare este mai simplă. Orice act reflex are ca substrat anatomo-fiziologic arcul reflex.

Arcul reflex elementar este alcătuit din doi neuroni, unul aferent (senzitiv) şi altul eferent (motor) între care se realizează sinapsa (fig. 49). Arcurile reflexe complexe sînt polisinaptice ; între neuronul aferent şi cel eferent se interpun neuroni intercalari, creîndu-se astfel posibilitatea unor răspunsuri mai complexe.

Reflexele somatice elementare sînt :

– reflexul de extensie (miotatic) ;
– reflexul de flexie ;
– reflexul de extensie incrucişată.

Reflexul de extensie (miotatic) constă într-o contracţie musculară ca răspuns la întinderea exercitată de o excitaţie asupra tendonului său. Receptorii senzitivi de întindere a muşchilor sînt fusurile musculare şi corpusculii Golgi. Corpusculii Golgi se găsesc în tendoane, în imediata vecinătate a muşchiului, aşezaţi în serie faţă de muşchi, ceea ce permite inregistrarea atît a întinderii active cît şi a celei pasive. Ei au o inervaţie senzitivă reprezentată prin fibre sub 12 microni (fibre tip I.B.).

De la terminaţiile anulo-spinale prin fibre I.A. excitaţiile ajung la celulele neuronului senzitiv proprioceptiv din ganglionul spinal, merg apoi pe rădăcina posterioară, cornul posterior al măduvei unde, după ce urcă cîteva segmente, dă o colaterală (colaterala reflexă Kölliker) care face sinapsă cu motoneuronul alfa din cornul anterior al măduvei. La acest nivel există două categorii de motoneuroni alfa : mari (somatomotori) care inervează în special fibrele musculare albe (bogate în miofibrile şi sărace în sarcoplasmă) cu frecvenţă de descărcare rapidă 30–60 stimuli pe secundă şi motoneuronii alfa mici (somatotonici) care inervează fibrele roşii (bogate în sarcoplasmă) cu

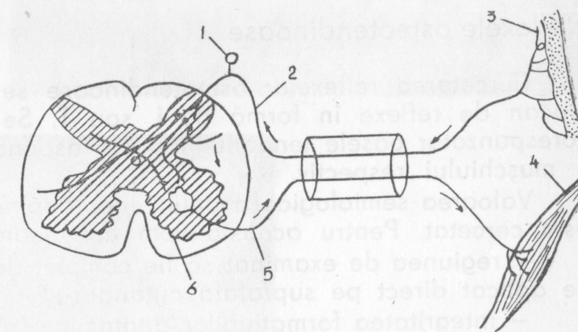


Fig. 49 — Arcul reflex elementar :
1. ganglion spinal ; 2. nerv periferic ; 3. receptor ; 4. muşchi ; 5. rădăcina anterioară ; 6. corn anterior.

frecvenţă de descărcare lentă. Motoneuronii alfa mari determină componenta fazică, asigurînd mişcările reflexe rapide, pe cînd cei mici servesc la menţinerea posturilor opunîndu-se acţiunii gravitaţiei.

În mecanismul reflexelor osteotendinoase, percuţia tendonului determină alungirea bruscă a muşchiului, intrarea în acţiune a receptorilor din fusul muscular care emit o salvă de excitaţii la neuronii alfa mari ce duc la descărcări sincrone cu contracţie rapidă a muşchiului.

Reflexul de postură apare ca o contracţie tonică musculară prin descărcările asincrone ale motoneuronilor somatici alfa mici, cu extinderea lentă a muşchiului.

Reflexul miotatic se află sub influența reglatoare a unor mecanisme spinale și supraspinale.

— Mecanismele spinale sînt : inhibiția autogenă, bucla gama și circuitul Renshaw.

Inhibiția autogenă are ca rol prevenirea unei contracții nocive în cazul unei forțe puternice la întindere. În acest mecanism un rol activ se pare că-l au corpusculii Golgi și fibrele I.B. care au prag de excitație mai ridicat și efect inhibitor asupra fibrelor musculare homonime. Din interacțiunea antagonistă a circuitului gama cu rol facilitor și circuitul Renshaw cu acțiune inhibitorie rezultă funcția adaptivă a neuronilor spinali somatotonici.

— Dintre formațiile supraspinale unele au efect inhibitor (scoarța cerebrală, cerebeloasă, formațiunile extrapiramidale), altele facilitator (substanța reticulară, nucleii vestibulari). Prin intermediul căii piramidale este coordonată componenta fazică a reflexului miotatic, iar prin căile extrapiramidale componenta tonică.

După locul de aplicare a excitantului, reflexele se împart în osteo-tendinoase și cutanate.

Reflexele osteotendinoase

Cercetarea reflexelor osteotendinoase se face cu ajutorul unui ciocan de reflexe în formă de L sau T. Se percută tendonul sau corespunzător oasele tendonului și ca răspuns se obține o contracție a mușchiului respectiv.

Valoarea semiologică a unui reflex depinde de condițiile în care este cercetat. Pentru aceasta vom ține seama de anumite reguli :

— regiunea de examinat să fie complet descoperită, excitantul să fie aplicat direct pe suprafața cutanată ;

— integritatea formațiunilor anatomice (piele, tendon, os, articulații, mușchi) ;

— mușchii regiunii respective să fie în relaxare totală. Uneori pentru a obține reflexul mai cu ușurință cerem bolnavului să strîngă pumnii sau să-și desfacă mîinile încleștate (manevra Jendrassek pentru reflexul rotulian) cu scopul de a facilita intrarea în acțiune a centrilor activatori ai sistemului gama ;

— tendonul respectiv să fie în semitensiune ; percuția se face pe tendon nu pe mușchi, pentru a nu se produce contracția idiomusculară;

— reflexele se cercetează întotdeauna bilateral, comparativ partea sănătoasă cu cea bolnavă ;

— temperatura camerei să fie potrivită.

Dăm mai jos descrierea reflexelor osteotendinoase mai importante :

Reflexul stilo-radial (C_5–C_6) — se examinează cu antebrațul în ușoară flexie și pronație pe braț, mîna fiind susținută de examinator (fig. 50). Se percută apofiza stiloidă a radiusului și se obține flexia antebrațului pe braț prin contracția mușchiului lungul supinator.

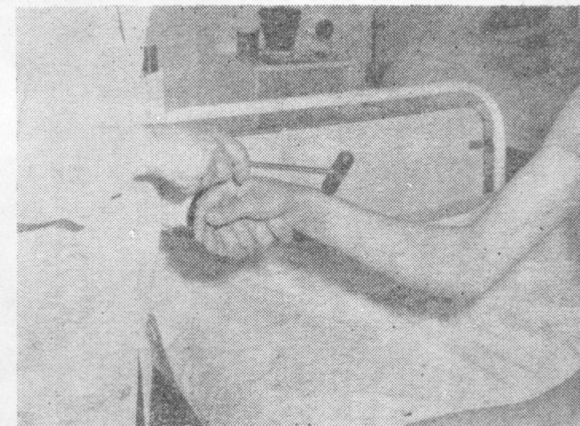


Fig. 50 — Examinarea reflexului stiloradial.



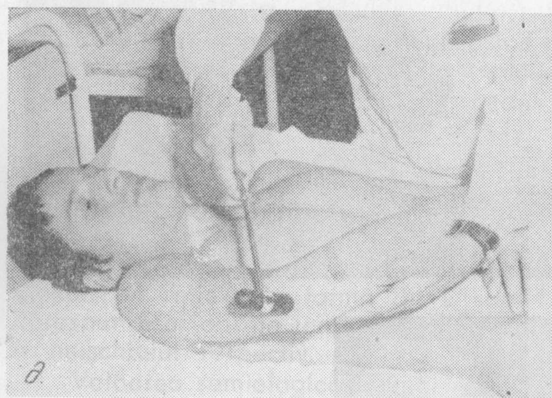
Fig. 51 — Examinarea reflexului bicipital.

Reflexul bicipital (C_5–C_6) — antebrațul fiind în ușoară flexie pe braț se percută tendonul inferior al bicepsului la nivelul plicii cotului și se obține flexia antebrațului pe braț, prin contracția mușchiului biceps (fig. 51).

Reflexul tricipital (C_7–C_8) – antebraţul este în flexie în unghi drept din articulaţia cotului ; se percută tendonul tricepsului deasupra olecranului şi se obţine extensia antebraţului pe braţ produsă prin contracţia tricepsului (fig. 52 a, b).

Reflexul cubito-pronator (C_7–C_8–D_1) percuţia feţei posterioare a apofizei stiloide a cubitusului duce la pronaţia antebraţului ; poziţia de examinat este aceeaşi ca pentru reflexul stilo-radial.

Reflexul rotulian (L_2–L_3–L_4). Percuţia tendonului rotulian duce la extensia gambei pe coapsă prin contracţia cvadricepsului. Reflexul poate fi cercetat în mai multe poziţii :



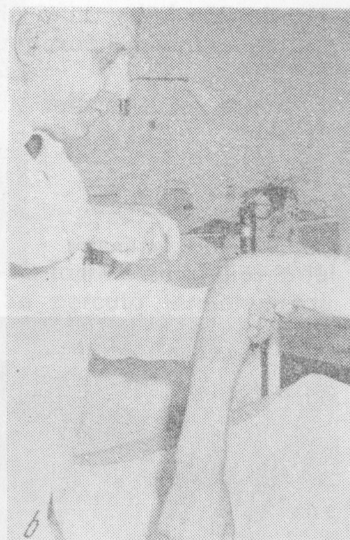


Fig. 52 a — Examinarea reflexului tricipital în poziţie şezîndă a bolnavului ; *b* — examinarea reflexului tricipital în poziţie culcată a bolnavului.

– bolnavul culcat în decubit dorsal ; cu mîna stîngă sub genunchi flectăm uşor gamba pe coapsă. Se percută cu ciocanul tendonul sub rotulă şi se obţine reflexul (fig. 53 a) ;

– dacă bolnavul este aşezat pe scaun, reflexul rotulian se ia fie în poziţie „picior peste picior" (fig. 53 b), fie cu picioarele sprijinite pe sol, gambele fiind flectate pe coapsă într-un unghi de 100°. În acest din urmă caz contracţia cvadricepsului se simte prin palpare (fig. 53 c).

Reflexul achilian (S_1–S_2). Percuţia tendonului Achile, are ca răspuns contracţia tricepsului sural. Reflexul se poate cerceta in mai multe poziţii :

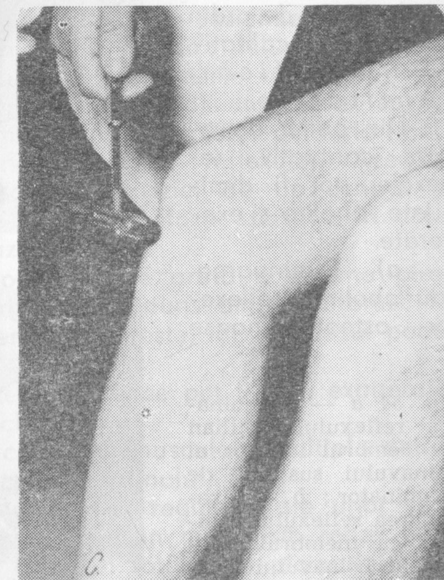
– bolnavul culcat în decubit dorsal, cu mîna stîngă ridicăm vîrful piciorului, membrul inferior respectiv fiind cu coapsa în abducţie şi rotaţie externă, gamba şi piciorul în uşoară flexie (fig. 54 a, b) ;

– bolnavul stă în genunchi pe scaun (fig. 54 c).



Fig. 53 a — Examinarea reflexului rotulian la bolnavul în decubit dorsal ; *b* — examinarea reflexului rotulian în poziţia „picior peste picior" ; *c* — examinarea reflexului rotulian la bolnavul sprijinit cu picioarele pe sol.





Reflexul medio-pubian. Percuţia simfizei pubiene, membrele inferioare fiind cu coapsele în abducţie şi genunchii flectaţi, duce la abducţia coapselor (L_2–L_3) şi contracţia muşchilor abdominali (D_8–D_{12}).

Modificările patologice ale reflexelor osteotendinoase

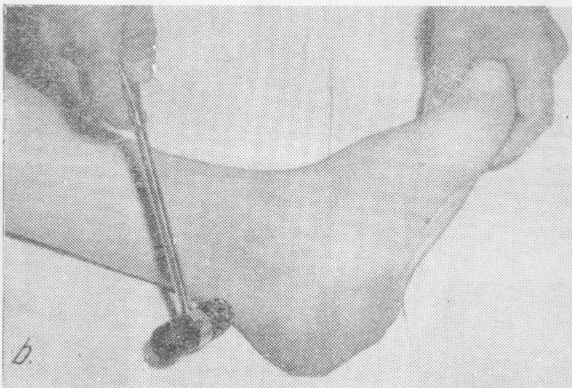
În stare normală, percuția tendonului determină o contracție moderată a mușchiului respectiv. Acest răspuns moderat se explică printr-o acțiune moderatoare a neuronului motor central asupra arcului reflex. Reflexele pot fi modificate atît în leziunea arcului reflex cît și în leziunea neuronului motor central (leziuni piramidale). Modificările produse sînt de ordin cantitativ și calitativ.

1. *M o d i f i c ă r i c a n t i t a t i v e.*

Din punct de vedere cantitativ, reflexele pot fi diminuate, abolite și exagerate.

a) Diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase





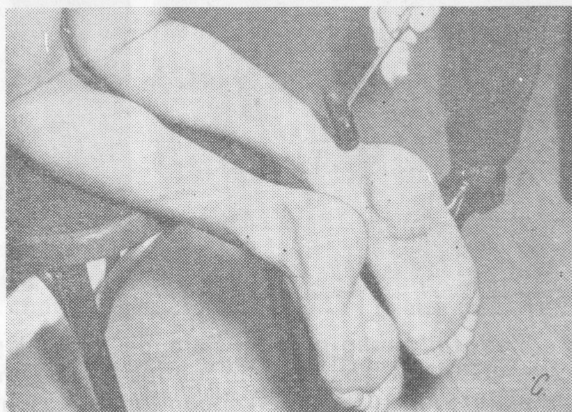


Fig. 54 a — Examinarea reflexului achilian cu membrul inferior al bolnavului susținut de examinator ; *b* — examinarea reflexului achilian cu membrul inferior al bolnavului sprijinit pe pat ; *c* — examinarea reflexului achilian, bolnavul fiind așezat cu genunchii pe un scaun.

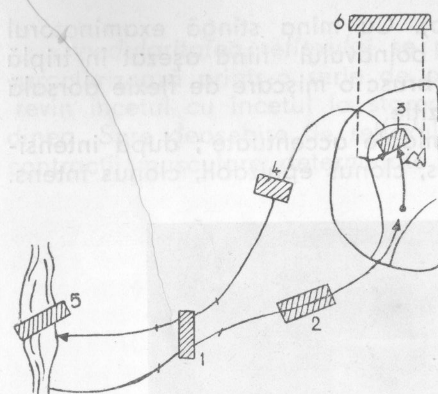


Fig. 55 — Topografia leziunii pe arcul reflex :
1 — nevrită ; 2 — radiculită posterioară (tabes) ; 3 — poliomielită anterioară ; 4 — radiculită anterioară ; 5 — miopatie ; 6 — leziuni piramidale.

se întîlnește ori de cîte ori arcul reflex este întrerupt în unul din segmentele sale printr-un proces patologic oarecare (fig. 55):

— leziunea nervilor, nevrite, polinevrite (1) ;

— leziuni ale rădăcinilor posterioare (2), zona, meningoradiculita posterioară luetică (tabes, scleroze combinate, radiculite anterioare –4–, poliradiculonevrite, compresiuni radiculare etc.) ;

— leziuni ale substanței cenușii medulare : poliomielita anterioară acută, subacută și cronică (3), mielite, compresiuni medulare, siringomielie, hematomielie ;

— leziuni ale organului efector : miopatii primitive, miozite acute (5).

Reflexele osteotendinoase sînt abolite și în leziunile neuronului motor central, cînd acestea se instalează brusc : ictus apoplectic, compresiuni medulare bruște (morb Pott, traumatisme vertebrale), hematomielie, secțiuni medulare, mielite acute (6). În aceste cazuri se produce stare de șoc, cu inhibiția neuronului motor periferic (inhibiție supraliminară) ce determină siderarea reflexului. Această situație corespunde stadiului flasc al paraliziei de tip central și durează 1–3 luni, după care se instalează faza spastică în care reflexele își revin și se exagerează.

b) Exagerarea reflexelor osteotendinoase arată o leziune piramidală și se pune în evidență printr-un răspuns amplu și brusc la o excitație minimă ; zona reflexogenă se mărește, iar răspunsul poate antrena și alte grupe musculare.

După intensitate, reflexele osteotendinoase pot fi : vii, exagerate, foarte exagerate, polikinetice și cloniforme.

Reflexul polikinetic constă în contracții musculare multiple determinate de o singură excitație (percuția tendonului).

Clonusul constă în mișcări involuntare, regulate, ale unor segmente (rotulă, picior, mînă) produse printr-un mecanism reflex continuu. După localizare se descrie clonusul rotulei, al piciorului și al mîinii.

Clonusul rotulei (fig. 56) se cercetează bolnavul fiind așezat în decubit dorsal ; cu primele două degete de la mînă făcute pensă, examinatorul apasă brusc rotula în jos, menținînd această poziție.

Clonusul piciorului (fig. 57 a, b). Cu mina stingă examinatorul susține gamba, membrul inferior al bolnavului fiind așezat în triplă flexie. Cu mîna dreaptă se imprimă brusc o mișcare de flexie dorsală a piciorului, menținînd această poziție.

Clonusul apare în leziuni piramidale accentuate ; după intensitatea sa vom nota : schiță de clonus, clonus epuizabil, clonus intens.

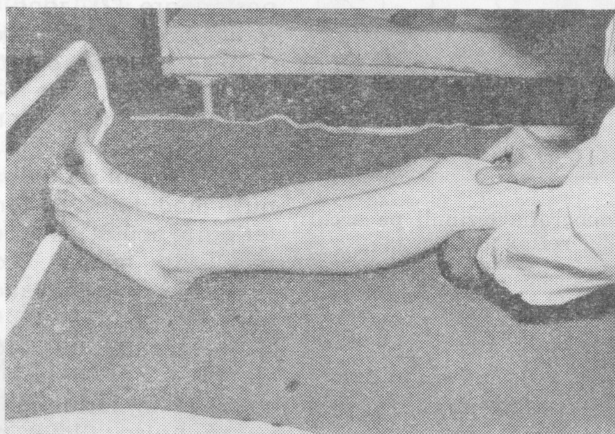


Fig. 56 — Examinarea clonusului rotulei.

În general, reflexele exagerate se găsesc în leziunile piramidale de la nivelul scoarței cerebrale pînă la nivelul măduvei spinării. Ele coincid de cele mai multe ori cu o tulburare de motilitate voluntară însemnată și se asociază cu alte semne de atingere piramidală: semnul Babinski, abolirea reflexelor abdominale etc.

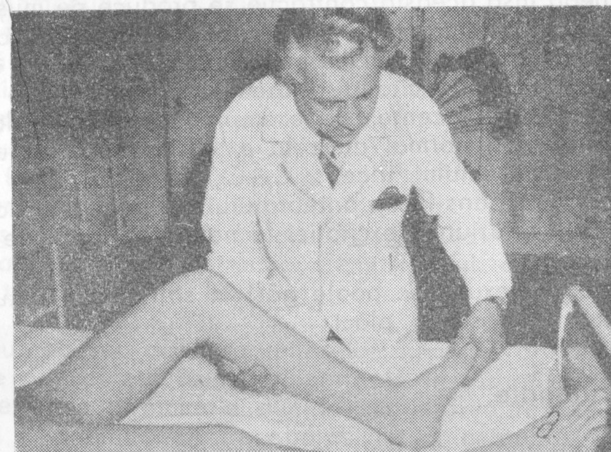
Reflexele vii și chiar exagerate se mai pot găsi în intoxicația cu stricnină, prin excitația directă a centrilor reflecși. În reumatism, la nevropați, în nevroza astenică întîlnim reflexe osteotendinoase vii și chiar exagerate ; în aceste cazuri modificarea reflexelor nu se însoțește de alte semne de atingere piramidală.

La copiii sub vîrsta de 1–2 ani, reflexele osteotendinoase sînt exagerate datorită faptului că pînă la această vîrstă fasciculul piramidal nu este mielinizat.

2. Modificările calitative ale reflexelor osteotendinoase

Se disting două tipuri de modificări calitative ale reflexelor osteotendinoase și anume : pendularitatea și inversiunea reflexului.

Pendularitatea reflexului se poate observa la cerebeloși ; el se caracterizează printr-o serie de oscilații pendulare ale gambei, care revin încetul cu încetul la starea de repaus, micșorîndu-și amplitudinea. Spre deosebire de reflexul polikinetic, unde există mai multe contracții musculare determinate de o excitație unică, reflexul pen-



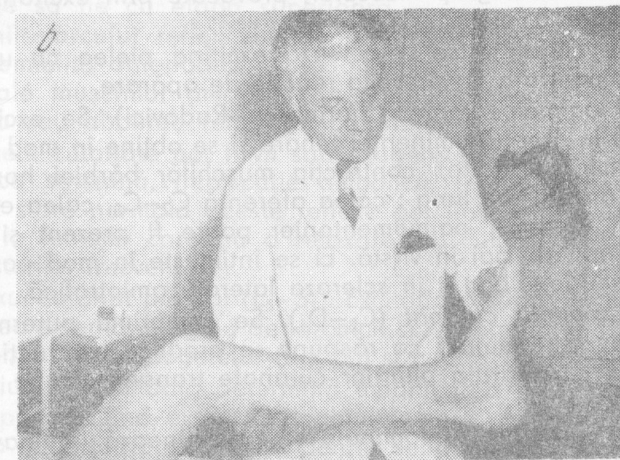


Fig. 57 a — Examinarea clonusului piciorului în poziție de triplă flexie, cu călcîiul sprijinit pe pat ; *b* — examinarea clonusului piciorului în poziție de triplă flexie a membrului inferior, cu gamba susținută de examinator.

du!ar se datorește unei hipotonii musculare de tip cerebelos (pasivitate), cu întîrzierea acțiunii frenatoare a antagoniștilor.

Reflexul pendular se cercetează, bolnavul fiind așezat pe o masă înaltă, cu picioarele atîrnate în jos.

Inversiunea reflexului. În mod normal orice excitație aplicată pe tendonul unui mușchi, duce în mod reflex la contracția mușchiului respectiv ; uneori însă această contracție se produce pe mușchii vecini sau antagoniști. Inversiunea reflexului are loc în cazul cînd calea motorie efectoare a mușchiului care trebuie să răspundă este întreruptă ; în felul acesta excitația difuzează la segmentele medulare vecine supra- sau subiacente. De exemplu, percuția tendonului tricepsului care în mod normal duce la extensia antebrațului pe braț (prin contracția mușchiului triceps C_7–C_8) în cazul unei inversiuni poate avea drept răspuns flexia antebrațului pe braț (contracția bicepsului C_5–C_6) prin difuziunea excitației la neuronii motori de la nivelul C_5–C_6.

Inversiunea reflexului se poate găsi în siringomielie, tumori medulare, mielită, scleroză în plăci.

Reflexele cutanate

Reflexele cutanate constau în contracții involuntare ale unui mușchi sau ale unui grup muscular, provocate prin excitația regiunii corespunzătoare a pielii.

Reflexele cutanate se cercetează excitînd pielea cu un vîrf nu prea ascuțit, pentru a nu provoca reacție de apărare.

Reflexul palmomentonier (Marinescu–Radovici). Se excită pielea de pe palmă în dreptul eminenței tenare și se obține în mod patologic (leziuni piramidale înalte), contracția mușchilor bărbiei homolateral. Acest reflex are un arc lung ; calea aferentă C_7–C_8, calea eferentă – nervul facial. Reflexul palmomentonier poate fi prezent și în stare normală la indivizii mai în vîrstă. El se întîlnește în mod patologic în sindromul pseudobulbar și în scleroza laterală amiotrofică.

Reflexul palmar cutanat (C_8–D_1). Se comprimă puternic pielea din regiunea pisiformului ; ca răspuns se produce contracția palmarului cutanat cu apariția pliurilor cutanate transversale pe eminența hipotenară.

Reflexele cutanate abdominale se examinează bolnavul fiind așezat în decubit dorsal cu membrele inferioare flectate ușor pentru a obține relaxarea mușchiului abdominal. În raport cu ombilicul, reflexele abdominale sînt : superioare, mijlocii și inferioare (fig. 58);

– reflexul abdominal superior (D_6–D_7) se excită pielea abdomenului mergînd pe o linie paralelă cu rebordul costal ;

– reflexul abdominal mijlociu (D_8–D_9); excităm pielea abdomenului mergînd pe o linie transversală în dreptul ombilicului ;

– reflexul abdomenului inferior (D_{10}–D_{11}–D_{12}) ; se excită pielea abdomenului pe o linie paralelă cu arcada crurală.

Ca răspuns se obține contracția mușchilor abdominali în regiunea corespunzătoare reflexului.

Reflexul cremasterian (L_1–L_2) : excitînd fața supero-internă a coapsei, membrul inferior fiind în abducție și rotație externă, se obține în stare normală contracția cremasterului, care are ca urmare ridicarea testiculului în bursă.

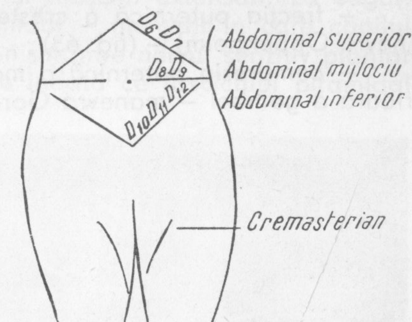


Fig. 58 — Schema reflexelor cutanate abdominale.

Diminuarea sau abolirea reflexelor cutanate abdominale și cremasteriene au valoare clinică importantă în leziunile piramidale. În general, leziunile piramidale duc la exagerarea reflexelor osteotendinoase și la diminuarea sau abolirea celor cutanate. Acest fapt ar putea fi explicat prin posibilitatea ca arcul reflex al reflexelor cutanate abdominale să fie cu etapă superioară.

Leziunile arcului reflex simplu – nevrite, polinevrite, radiculite, zona, poliomielita anterioară, siringomielie, compresiuni medulare, afecțiuni ale mușchilor (miopatii) în stadiu avansat – pot duce la diminuarea sau abolirea reflexelor cutanate.

Reflexele cutanate pot fi vii sau exagerate în unele cazuri de intoxicație cu stricnină, intoxicație alcoolică, tetanie, la nevropați și anxioși. În stare normală aceste reflexe pot lipsi la indivizii în vîrstă, la obezi, la femeile care au o relaxare musculară abdominală din cauza nașterilor frecvente.

Reflexul cutanat plantar (L_5–S_1). Excitația susținută a pielii plantei pe marginea externă mergînd de la călcîi spre degete (fig. 59), produce în mod normal flexia degetelor (fig. 60) și contracția fasciei lata.

O leziune piramidală determină modificarea profundă a acestui reflex, răspunsul fiind extensia degetului mare. Acesta constituie un semn de o importanță deosebită pentru semiologia căii piramidale și poartă numele de semnul Babinski (fig. 61). În raport cu intensitatea leziunii piramidale, semnul Babinski se poate însoți de desfacerea în evantai a celorlalte degete (fig. 62) sau de un reflex de triplă flexie.

Reflexul plantar inversat (semnul Babinski) poate fi obținut și prin alte manevre :

— frecţia puternică a crestei tibiei, mergînd de sus în jos (manevra Oppenheim) — (fig. 63) ;

— compresia puternică a maselor musculare din regiunea posterioară a gambei — manevra Gordon — (fig. 64) ;

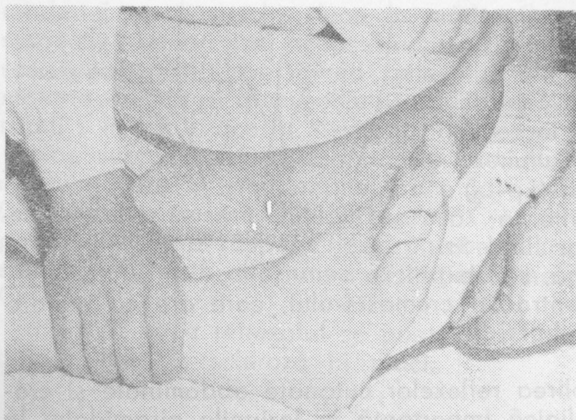


Fig. 59 — Aplicarea excitantului în cercetarea reflexului plantar.

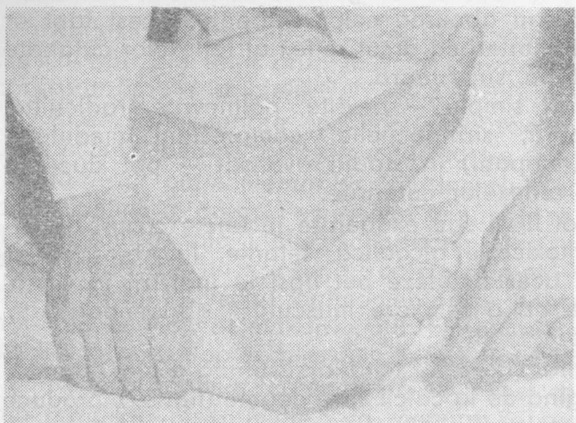


Fig. 60 — Reflexul plantar în flexie.

— ciupirea puternică a tendonului Achile — manevra Schaeffer — (fig. 65) ;

— flexia puternică plantară a degetelor piciorului — manevra Grigorescu — (fig. 66 şi 67).

Apariţia semnului Babinski s-ar explica (după Burguignon) prin dispariţia izocronismului ce există în stare normală între nervul senzitiv plantar (tibial) şi flexorii degetelor şi apariţia unui izocronism

anormal între nervul senzitiv plantar şi muşchii extensori. La sugar, pînă la mielinizarea fasciculului piramidal — moment în care copilul începe să meargă — întîlnim un izocronism între nervul senzitiv plantar şi extensori, deci semnul Babinski. De îndată ce fasciculul piramidal



Fig. 61 — Reflexul plantar cu extensia degetului mare (semnul Babinski).



Fig. 62 — Semnul Babinski şi desfacerea în evantai a celorlalte degete.

este mielinizat impune prin acţiunea sa izocronismul nervului senzitiv plantar cu al flexorilor.

Extensia degetului mare (semnul Babinski) se asociază frecvent de contracţia flexorilor membrului inferior, ceea ce ar explica integrarea semnului Babinski în cadrul reflexelor de automatism medular de triplă flexie.

În unele împrejurări, excitaţia pielii regiunii plantare nu duce la nici un răspuns. Acest reflex plantar abolit poate arăta o leziune a

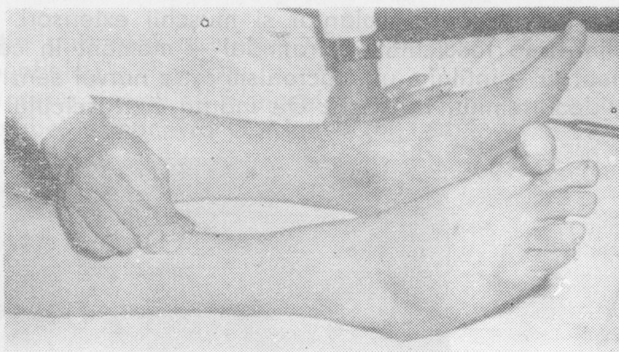


Fig. 63 — Manevra Oppenheim.

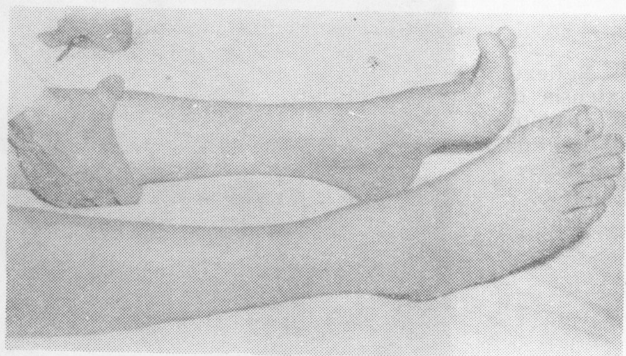


Fig. 64 — Manevra Gordon.

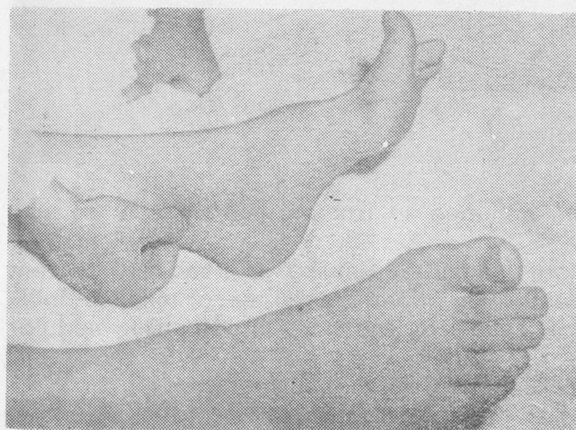


Fig. 65 — Manevra Schäffer.

arcului reflex periferic sau poate fi determinat de cauze locale : anchiloze metatarso-falangiene, artrite. Un reflex plantar indiferent unilateral, asociat cu exagerarea reflexelor osteotendinoase, poate pune în evidență o leziune piramidală ușoară.

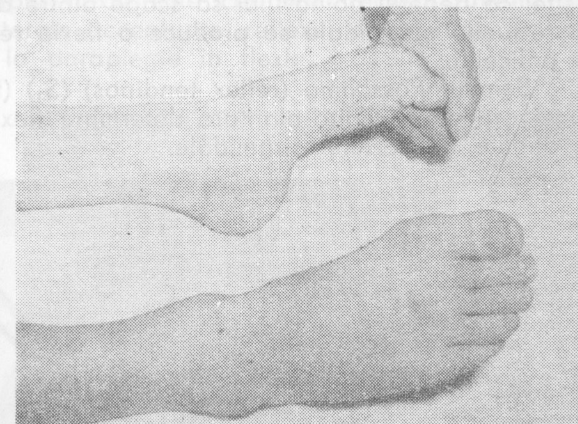


Fig. 66 — Manevra Grigorescu — flexia puternică a degetelor piciorului.



Fig. 67 — Semnul Babinski obținut prin manevra Grigorescu.

Reflexul fesier (S_1) – excitația pe o linie verticală a pielii din regiunea fesieră și subfesieră, duce la contracția mușchiului mare fesier.

Reflexul anal (S_3) – excitația pielii perianal duce la contracția reflexă a sfincterului. Acest reflex se examinează bolnavul stînd în poziție genu-pectorală.

În afară de modificările reflexelor descrise în leziunile piramidale, apar o serie de reflexe patologice : Hoffmann, Rossolimo, Bechterew-Mendel și reflexele de automatism medular.

Semnul Hoffmann. Se apucă vîrful mediusului bolnavului între două degete și se exercită o bruscă ciupire asupra ultimei falange, astfel ca degetul bolnavului să scape dintre degetele examinatorului. În leziunile piramidale se produce o flexie reflexă a ultimei falange a policelui.

Semnul Rossolimo (reflex tendinos) (S_1) (fig. 68). Percuția interliniei articulare digito-plantare determină flexia plantară a ultimelor 4 degete, în leziuni piramidale.

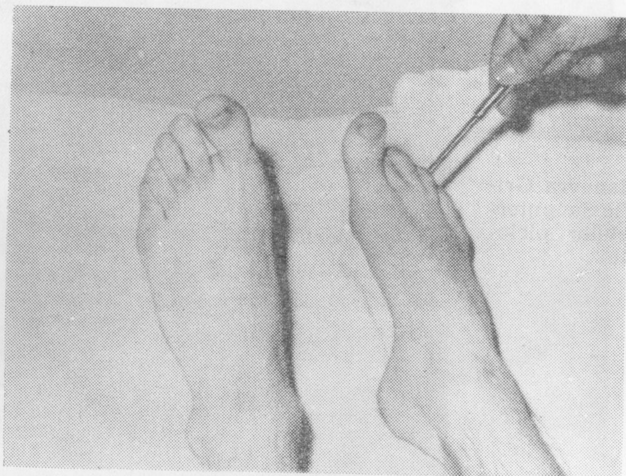


Fig. 68 — Semnul Rossolimo.

Semnul Bechterew-Mendel (reflex osos S_1) (fig. 69). Percuția cuboidului duce în leziuni piramidale la flexia plantară a ultimelor 4 degete, răspuns asemănător cu cel precedent.

Reflexele de automatism medular

Reflexele de automatism medular sînt reflexe patologice și apar în leziuni grave ale neuronului motor central. Se disting reflexul de scurtare (triplă flexie) și reflexul de alungire (extensie), extensie încrucișată.

– Reflexul de scurtare (triplă flexiune). Ciupirea dosului piciorului sau flexia puternică a degetelor (manevra Pierre-Marie-Saint) de la picior, determină o triplă flexie a membrului inferior respectiv (flexia piciorului pe gambă, a gambei pe coapsă și a coapsei pe

abdomen). Zona reflexogenă este mai largă și variază în raport cu înălțimea leziunii. În compresiunile medulare, limita superioară de la care aplicarea excitantului mai determină producerea reflexului de automatism medular, corespunde limitei inferioare a leziunii medulare. Reflexul de triplă flexie este cel mai frecvent întîlnit. În leziunile medulare bilaterale accentuate, reflexul de scurtare se permanentizează, ducînd la parapiegie in flexie.

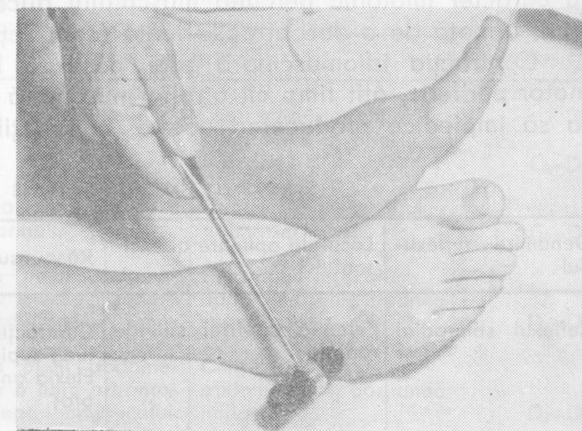


Fig. 69 — Semnul Bechterew-Mendel.

– Reflexul de masă este un reflex de triplă flexie însoțit de micțiune, defecație și transpirații în urma aplicării de excitații dureroase cutanate (ciupirea tegumentelor), la bolnavi cu leziuni grave medulare in faza de automatism medular accentuat.

Reflexul este datorat difuziunii excitației, atît în neuronii motori somatici cît și la cei vegetativi.

Reflexul de postură

Cînd la o persoană normală se modifică poziția segmentelor din articulații, la sfîrșitul mișcării se produce o contracție tonică a mușchiului ale căror capete de inserție se apropie : exemplu, mișcarea pasivă de flexie a antebrațului pe braț, determină un reflex de postură in mușchiul biceps. Reflexul de postură se caută cel mai frecvent la nivelul bicepsului brahial și gambier anterior. Exagerarea reflexului de postură reprezintă un semn important pentru semiologia extrapiramidală, în special în sindromul parkinsonian. Diminuarea sau abolirea reflexului de postură se intîlnește în leziunile arcului reflex simplu, leziuni piramidale și cerebeloase.

Contracția idiomusculară.

Excitația mecanică directă a fibrei musculare determină, în stare normală, o contracție. Pe mușchiul normal contracția se produce brusc și este de scurtă durată.

În atrofiile musculare primitive (miopatii primitive) contracția idiomusculară este abolită precoce. În miotonii ca și în unele miopatii cu caracter miotonic percuția mușchiului duce la o contracție susținută, urmată de o decontracție lentă (contracție miotonică).

Contracția idiomusculară este păstrată în leziunile neuronului motor periferic, atît timp cît atrofia musculară nu este prea avansată ca să împiedice producerea acestei contracții.

REFLEXELE OSTEOTENDINOASE

Denumirea reflexului	Locul de aplicare al excitantului	Răspunsul	Localizarea
Reflexul stiloradial	Percuția apofizei stiloide radiale	Contracția mușchiului lung supinator. Flexia antebrațului pe braț	C_5-C_6
Reflexul bicipital	Percuția tendonului inferior al bicepsului	Contracția bicepsului brahial. Flexia antebrațului pe braț	C_5-C_6
Reflexul tricipital	Percuția tendonului tricepsului supraolecranian	Extensia antebrațului pe braț prin contracția mușchiului triceps	C_7-C_8
Reflexul cubito-pronator	Percuția apofizei stiloide a cubitusului	Pronația antebrațului	$C_7-C_8-D_1$
Reflexul medio-pubian	Percuția simfizei pubiene	Contracția mușchilor abdominali și a adductorilor coapselor	D_8-D_{12} L_1-L_2
Reflexul rotulian	Percuția tendonului rotulian	Contracția cvadricepsului cu extensia gambei pe coapsă	$L_2-L_3-L_4$
Reflexul tibio-femural posterior	Percuția condilului intern al femurului	Contracția adductorilor coapsei	$L_2-L_3-L_4$
Reflexul achilian	Percuția tendonului Achile	Contracția tricepsului sural cu flexia plantară a piciorului	S_1-S_2
Reflexul medio-plantar	Percuția plantei în scobitură	Idem	S_1-S_2
Reflexul cuboidian (Bechterew-Mendel)	Percuția feței dorsale a piciorului în regiunea cuboidiană	În leziuni piramidale duce la flexia ultimelor 4 degete	S_1
Reflexul Rossolimo	Percuția interliniei articulare digitoplantare	În leziuni piramidale duce la flexia ultimelor 4 degete	S_1

REFLEXELE CUTANATE

Reflexul palmomentonier (Marinescu-Radovici)	Excitația pielii palmei	Contracția mușchilor mentonieri, răspunsul pe nerv facial	C_8-D_1
Reflexul palmar	Presiunea pielii la nivelul pisiformului	Contracția mușchiului palmar cutanat	C_8-D_1
Reflexul cutanat abdominal superior	Excitația pielii abdomenului pe o linie paralelă cu rebordul costal	Contracția mușchilor abdominali în porțiunea superioară	D_6-D_7
Reflexul cutanat abdominal mijlociu	Excitația pielii abdomenului pe o linie orizontală în dreptul ombilicului	Contracția mușchilor abdominali în porțiunea mijlocie	D_8-D_9
Reflexul cutanat abdominal inferior	Excitația pielii abdomenului în porțiunea inferioară	Contracția mușchilor abdominali	$D_{10}-D_{12}$
Reflexul cremasterian	Excitația pielii în regiunea superioară și internă a coapsei	Contracția mușchiului cremaster cu ridicarea testiculului	L_1-L_2
Reflexul cutanat plantar extern	Excitația pielii plantei pe marginea externă	Normal flexia degetelor. În leziuni piramidale – semnul Babinski (extensia tonică a degetului mare)	L_5-S_1
Reflexul fesier	Excitația pielii regiunii fesiere	Contracția mușchiului mare fesier	S_1
Reflexul anal	Excitația pielii marginii anusului	Contracția sfincterului anal	S_3

Sensibilitatea

Din punct de vedere clinic, tulburările de sensibilitate se divid în două categorii : subiective și obiective.

Sensibilitatea subiectivă

Tulburările de sensibilitate subiectivă se traduc prin diverse senzații anormale, neplăcute, dureroase, penibile, diferite în raport cu calitatea lor, cu sediul și cauza provocatoare. În examinarea bolnavului trebuie să ne folosim de un interogatoriu bine condus pentru a obține cu precizie datele necesare. Ne va interesa caracterul senzațiilor, intensitatea lor, timpul de apariție, periodicitatea, modul cum apar, factorii modificatori, durata lor, dacă sînt continui sau intermitente, alți factori asociați (reacții motorii, vasculare), localizarea.

Din tulburările de sensibilitate subiectivă fac parte paresteziile și durerile.

Paresteziile (disesteziile), sînt senzații anormale percepute de bolnav ca : amorțeli, înțepături, furnicături etc. ; se întîlnesc în leziunile nervilor periferici (nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite), în perioada de debut sau de reparație a leziunilor nervoase, în leziunile medulare (în faza incipientă), în scleroza în plăci precum și în nevroze. În afară de leziunile nervoase, paresteziile se pot întîlni în afecțiunile vasculare periferice – spasme arteriale – arterite obliterante.

Durerea este o senzație neplăcută, penibilă și reprezintă un simptom important în stabilirea diagnosticului de sediu al leziunii. După modul unde este situată, durerea poate fi nevralgie (durerea pe traiectul unui nerv), dureri radiculare, polinevritice, cordonale, talamice, dureri viscerale și cefaleea.

După modul cum apar, durerile sînt spontane (cînd apar de la sine) și provocate prin anumite manevre (compresiunea maselor musculare și a nervilor, manevre de elongație).

Nevralgia este durerea pe traiectul unui nerv. Denumirea nevralgiei este în raport cu nervul în teritoriul căruia se localizează durerea : nevralgie intercostală, sciatică, facială (de trigemen), suboccipitală etc.; durerea este continuă, cu exacerbări în paroxisme. De obicei durerea poate fi provocată prin compresiunea unor puncte pe traiectul nervului respectiv. Astfel, pentru trigemen sînt punctele supraorbitar, suborbitar și mentonier ; pentru nervul occipital compresiunea se face pe un punct îndărătul mastoidei. Pentru sciatic se descriu punctele Walleix : sacro-lombar, sacro-iliac, punctele fesiere (superior, mijlociu și inferior), fața posterioară a coapsei pe traiectul nervului sciatic, posterior capului peroneului pentru sciaticul popliteu extern și fața posterioară a gambei pentru sciaticul popliteu intern.

Nevralgiile se pot prezenta ca unicul simptom sau se pot asocia cu semne de deficit în domeniul nervului respectiv – tulburări motorii, abolirea reflexelor osteotendinoase, atrofii musculare, tulburări ale sensibilității obiective. În acest caz vorbim de o nevrită.

După cauză, nevralgiile pot fi esențiale (fără vreo cauză aparentă) și nevralgii secundare unui proces iritativ, infecțios, compresiune, traumatism.

Cauzalgia este o varietate a nevralgiei în care durerea se percepe ca o senzație de arsură ; cel mai frecvent se întîlnește în afecțiunile traumatice ale nervilor median (regiunea palmară) și sciatic (regiunea plantei). Durerea este continuă, insuportabilă, iradiind spre rădăcina membrului ; se calmează cu comprese reci și se accentuează cu atingerea regiunii respective, diverse mișcări și emoții. Pe lîngă senzație de arsură, cauzalgia se poate însoți de tulburări trofice ; pielea devine lucioasă, caldă, roșie și umedă, degetele se subțiază, unghiile se curbează. Această formă de nevralgie se datorește unei leziuni a fibrelor vegetative acolate fibrelor senzitivo-motorii ale medianului, sciaticului și trigemenului.

Durerile radiculare se propagă în lungul unui nerv, de la rădăcină către periferie, urmînd teritoriul dermatoamelor (la membre de-a lungul membrului, la trunchi în centură).

Ele se pot prezenta sub formă de săgetături sau fulgerături, pot fi continui sau apar în paroxisme. Durerile se exacerbează prin variațiile bruște ale tensiunii lichidului cefalo-rahidian determinate de tuse, strănut și efort.

Suferința radiculară poate avea diferite cauze : inflamații acute sau subacute, zona, coastă cervicală, spondiloze, morb Pott, tumori vertebrale și medulare, arahnoidite, hernii de disc etc.

Unele dureri, cum ar fi cele din sciatică, se accentuează prin manevrele de elongație (de alungire a nervului): Lasègue și Bonnet.

– Manevra Lasègue – se face o flexie pe abdomen a membrului inferior, care este menținut în extensie din articulația genunchiului. În sciatică, durerea se accentuează mult prin această manevră.

– Manevra Bonnet. Flexia gambei pe coapsă, urmată de o adducție bruscă a coapsei, produce în sciatică o durere vie.

În meningo-radiculita posterioară luetică (tabes) durerile radiculare apar în crize sub formă de săgetături sau fulgerături (dureri fulgurante) în special la nivelul membrelor inferioare. Faptul că durerile apar mai ales în timpul nopții și se accentuează cu vremea umedă și rece face ca de multe ori aceste dureri să fie interpretate ca reumatice. Prezența semnelor pupilare, tulburările sensibilității profunde și modificările reflexelor osteotendinoase asociate cu serroreacțiile pozitive pentru lues, tranșează diagnosticul.

Durerile polinevritice apar ca senzații mai mult sau mai puțin penibile, localizate în membre cu maximum de intensitate la brațe și

gambe. Ele se accentuează prin palparea maselor musculare și compresiunea nervilor și sînt mai marcate în timpul nopții. Se întîlnesc în polinevrite cu diverse etiologii : infecțioase, toxice, alergice și carențiale.

Durerile cordonale sînt determinate de leziuni ale fasciculului spino-talamic din măduvă și trunchiul cerebral. Ele se prezintă ca dureri cu un caracter surd, neprecis, sînt însoțite de diverse parestezii și apar de obicei în teritoriul tulburărilor obiective de sensibilitate. Faptul că uneori sediul leziunii este depărtat de teritoriul unde se propagă durerea, duce la erori de diagnostic. În sciatica cordonală durerea iradiată în teritoriul nervului sciatic își are sediul în măduva spinării, uneori destul de înalt (cervical).

Durerea talamică are un caracter cu totul special. Ea apare în jumătatea corpului opusă leziunii, de cele mai multe ori la membrul superior. Durerile sînt spontane, au caracter cauzalgic și se însoțesc de hiperpatie accentuată : orice excitant dureros aplicat pe pielea mîinii declanșează o senzație neplăcută, intensă, insuportabilă, care difuzează de-a lungul întregului membru și mai ales către rădăcina lui. Durerea talamică se accentuează cu anumite *stări afective* plăcute sau neplăcute.

Crizele viscerale se întîlnesc în cursul tabesului, cea mai frecventă fiind criza gastrică tabetică. Ea se caracterizează prin dureri violente în regiunea epigastrică, instalate brusc, asociate de vărsături intense, persistente. Crizele durează de la cîteva ore la cîteva zile, ducînd la epuizarea pacientului.

Aceste crize pot fi confundate cu alte afecțiuni gastrice și tratate ca atare, mai ales cînd apariția lor nu este întovărășită de alte semne clinice evidente de tabes. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu ulcerul gastric, care, spre deosebire de criza gastrică tabetică, se prezintă cu dureri ce survin periodic, avînd legătură cu mesele. Diagnosticul se tranșează printr-un examen de specialitate minuțios, evidențierea antecedentelor luetice și prin examenul radio scopic, al stomacului „în ceas de nisip" (datorită spasmului dureros de la nivelul musculaturii gastrice).

Crizele viscerale tabetice pot fi și intestinale ; în acest caz durerea este localizată periombilical, cu iradiere în flancuri și lombe și se asociază obișnuit cu constipație și diaree. Se descriu de asemenea crize laringiene, ureterale, vulvo-vaginale etc.

C e f a l e e a (durerea de cap), este un simptom frecvent întîlnit și care ridică adesea probleme dificile de diagnostic. Cunoașterea acestui simptom ca expresia unor procese patologice mai complexe, duce la orientarea corectă spre un diagnostic etiologic în vederea aplicării terapiei adecvate.

Cauzele cefaleelor sînt multiple și ele pot fi schematizate în : generale, extracraniene și intracraniene.

Cauze generale. Cefaleea determinată de cauze generale apare în cazul hipertensiunii arteriale, afecțiuni digestive (colecistopatii, insuficiența hepatică, colite, constipație rebelă), anemii, nefropatii, reumatism, infecții și intoxicații cronice precum și în stările febrile ale bolilor infecto-contagioase.

Cefaleea apare și în afecțiunile endocrine : insuficiența ovariană, hiperfoliculinie premenstruală, boala Basedow, hipertiroidie etc.

Cauze extracraniene :

— afecțiunile pielii capului (cicatrice, inflamații, tumori), arterita temporală, hiperostoza frontală, tumori osoase ;

— afecțiuni oto-rinologice : otite, otomastoidite, sinuzite, amigdalite, hipertrofie de cornet, vegetații adenoide etc. ;

— afecțiuni oculare : glaucomul, inflamații oculare, vicii de refracție și defecte de convergență ;

— diverse nevralgii, supraorbitare, suborbitare și suboccipitale ; în aceste cazuri durerea este localizată pe traiectul nervului respectiv și se accentuează la presiunea punctelor de emergență a acestor nervi ;

— algiile de origine cervicală, determinate de spondiloza coloanei cervicale care produce dureri occipitale, uneori cu iradiere frontală, acufene, stări vertiginoase și scăderi de auz ; după unii autori acest sindrom s-ar explica prin iritația simpaticului vertebral posterior.

Cauze endocraniene :

— Cefaleea din sindromul de *hipertensiune intracraniană*, este surdă, continuă și difuză, mai accentuată dimineața, accentuată de eforturi și decubit ; se asociază cu vărsături de tip cerebral, modificări ale fundului de ochi (stază papilară). Acest tip de cefalee constituie simptomalogia generală a neoformațiunilor intracraniene. Sindromul de hipertensiune intracraniană este realizat de tumori cerebrale, hematoame intracraniene, procese meningiene, abcese cerebrale, accidente vasculare cerebrale, encefalite pseudotumorale, tulburări în dinamica lichidului cefalorahidian (hidrocefalie).

— Hipotensiunea intracraniană se asociază cu cefalee frontală sau occipitală, vertije, grețuri și vărsături, astenie. Tulburările se accentuează în ortostatism, diminuă în decubit, ingerare de lichide și compresiunea jugularelor. Ea se poate instala după traumatisme craniene, sau poate apare ca o complicație post-puncțională, după extragerea lichidului cefalo-rahidian prin puncție lombară.

— În meningite, pe lîngă cefalee găsim și alte semne meningiene (redoarea cefei, semnele Kernig și Brudzinski), fotofobie, febră, dermografism.

— *M i g r e n a* este o cefalee cu aspect particular, caracterizată prin hemicranie asociată cu manifestări oculare, ce survin în crize

periodice ; apariția accesului este precedată de o stare de neliniște, asociată cu tulburări de vedere, scotoame luminoase (aura), urmate de instalarea unei hemicranii violente cu caracter pulsatil, însoțită de tulburări vegetative : congestia conjunctivelor, lăcrimare, constipație, grețuri și vărsături. Durata accesului este variabilă, de la cîteva ore la cîteva zile ; intervalul dintre crize este și el variabil de la cîteva săptămîni la cîteva luni. Migrena este mai frecventă la femei, apare de obicei la pubertate, dispare la menopauză. Frecvent migrena este simptomul revelator al unui anevrism intracranian. La baza crizelor migrenoase stă un mecanism vascular, o vaso-constricție arterială căreia îi corespunde aura, urmată de o vasodilatație cu excitarea dureroasă a interoceptorilor vasculari. În ultimul timp, mecanismul patogenic privind migrena discută tulburări biochimice legate de metabolismul histaminei, serotoninei și dopaminei.

Cefaleea din cursul nevrozelor, este variabilă de la o zi la alta, îmbracă diferite aspecte : senzație de vid, de contracție, în cască, senzație de apăsare ; este difuză fără o localizare precisă, descrierea este imaginară, volubilă, ceea ce contrastează cu sobrietatea descrierii cefaleei organice. Se asociază cu alte manifestări nevrotice, în special astenia și insomnia.

Sensibilitatea obiectivă

În raport cu locul aplicării excitantului, sensibilitatea obiectivă se împarte în superficială și profundă.

Sensibilitatea superficială (analizorul cutanat) își culege excitațiile la nivelul pielii și mucoaselor prin diverși corpusculi nervoși, specializați în raport cu diverse forme de excitație : tactilă, termică și dureroasă.

Sensibilitatea profundă (analizorul proprioceptiv), aduce informații de la formațiunile profunde ale membrelor : oase, articulații, mușchi, tendoane, ligamente.

Căile de conducere ale sensibilității generale sînt alcătuite din 4 neuroni senzitivi (fig. 70, 71).

— Primul neuron senzitiv pentru toate modalitățile de sensibilitate, își are corpul celular așezat în ganglionul spinal, celulă de un tip special în T. Fibrele celulifuge ale acestor neuroni (protoneuroni) merg prin rădăcina posterioară a nervilor rahidieni și pătrund în cornul posterior al măduvei spinării. Aici fibrele radiculare se împart în scurte, mijlocii și lungi ; fibrele scurte conduc sensibilitatea termică și dureroasă, fac sinapsă imediat ce au pătruns în substanța cenușie a cornului posterior cu cel de al doilea neuron senzitiv al cărui axon se încrucișează preependimar, formînd fasciculul spino-talamic posterior.

Pentru sensibilitatea tactilă, fibrele radiculare urcă 2–4 segmente (fibra mijlocie) apoi pătrund în cornul posterior și fac sinapsă cu cel de al doilea neuron senzitiv ; axonii acestor neuroni se încrucișează în comisura cenușie anterioară, trecînd în fasciculul spino-talamic ventral. O parte din sensibilitatea tactilă urmează calea directă a fibrelor lungi (fasciculele Goll și Burdach).

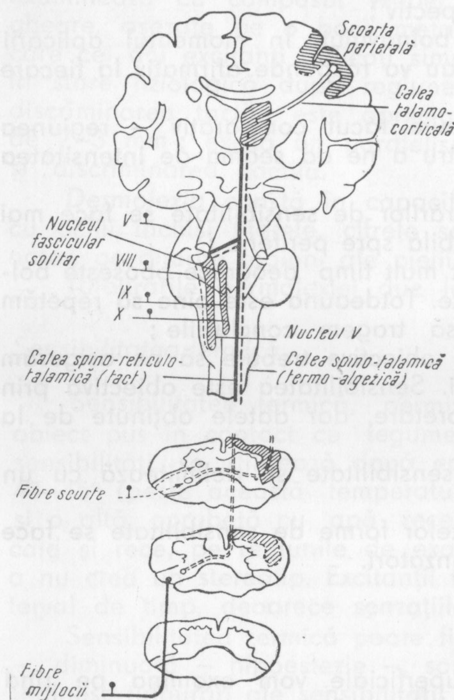


Fig. 70 — Calea sensibilității superficiale.

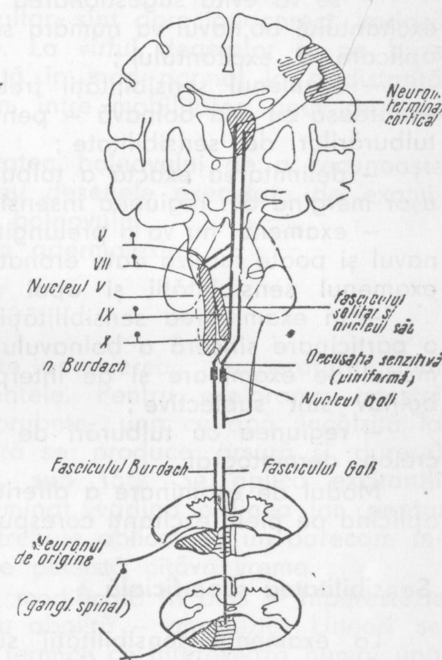


Fig. 71 — Calea sensibilității profunde conștiente.

Sensibilitatea profundă conștientă este condusă prin fibrele radiculare lungi, situate în cordonul posterior al măduvei (fasciculele Goll și Burdach) și ajung în bulb, unde fac sinapsă cu cel de al doilea neuron din nucleii Goll și Burdach. Fibrele celulifuge ale acestor nuclei se încrucișează, constituind panglica Reill medială.

Cel de al treilea neuron senzitiv pentru toate modalitățile se găsește în talamus, iar de aici prin fibre talamo-corticale se face sinapsa cu celula senzitivă din scoarța parietală ascendentă unde se găsește aria corticală senzitivă.

Examenul sensibilității se face ținînd seama de o serie de condiții :

– explorarea sensibilității obiective se face într-o cameră liniștită cu temperatură obișnuită ;

– subiectul va avea ochii închiși sau legați cu o batistă pentru a nu vedea aplicarea excitantului ;

– înainte de a trece la examinarea sensibilității, vom face cunoscut bolnavului excitantul respectiv ;

– se va evita sugestionarea bolnavului. În momentul aplicării excitantului bolnavul va număra sau va răspunde afirmativ la fiecare aplicare a excitantului ;

– examenul sensibilității trebuie făcut comparativ – regiunea sănătoasă cu cea bolnavă – pentru a ne da seama de intensitatea tulburărilor de sensibilitate ;

– delimitarea exactă a tulburărilor de sensibilitate se face mai ușor mergînd din regiunea insensibilă spre periferie ;

– examenul nu va fi prelungit mult timp, deoarece obosește bolnavul și poate furniza date eronate. Totdeauna este bine să repetăm examenul sensibilității și apoi să tragem concluziile ;

– în examinarea sensibilității obiective trebuie să ne asigurăm o participare sinceră a bolnavului. Sensibilitatea este obiectivă prin modul de examinare și de interpretare, dar datele obținute de la bolnav sînt subiective ;

– regiunea cu tulburări de sensibilitate se delimitează cu un creion dermatograf.

Modul de examinare a diferitelor forme de sensibilitate se face aplicînd pe piele excitanți corespunzători.

Sensibilitatea superficială

La examenul sensibilității superficiale vom examina pe rînd sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă.

Sensibilitatea tactilă

Sensibilitatea tactilă se caracterizează cu ajutorul unei bucăți de vată cu care atingem diferitele regiuni ale pielii. Se apreciază intensitatea excitantului și localizarea lui (topognozia). Atingerea se face ușor și cu aceeași intensitate. Vom ține seama de gradul de sensibilitate fiziologică a fiecărei regiuni, precum și de modificările pielii în raport cu diferite afecțiuni locale.

Topognozia este determinarea cu ochii închiși a locului unde s-a aplicat excitantul tactil ; bolnavul trebuie să precizeze sau să arate cu degetul locul respectiv.

În condiții patologice, sensibilitatea tactilă poate fi diminuată (hipoestezie tactilă) sau abolită (anestezie tactilă).

Tot în cadrul sensibilității tactile vom cerceta discriminarea tactilă și dermolexia.

Discriminarea tactilă este posibilitatea de a distinge doi excitanți tactili aplicați simultan pe piele, la oarecare distanță. Ea se examinează cu compasul Weber – instrument alcătuit din două gheare, așezate pe o bară metalică gradată. Distanța minimă la care cei doi excitanți aplicați simultan sînt apreciați corect, variază în stare fiziologică după regiune. La vîrful degetelor și pe buze discriminarea tactilă este apreciată în mod normal la o distanță de 2–3 mm ; există un paralelism între mobilitatea unui segment și discriminarea tactilă.

Dermolexia constă în capacitatea bolnavului de a recunoaște cu ochii închiși literele, cifrele sau desenele executate de examinator, pe diferite regiuni ale pielii bolnavului.

Tulburările dermolexiei duc la adermolexie.

Sensibilitatea termică

Sensibilitatea termică, permite aprecierea temperaturii unui obiect pus în contact cu tegumentele. Pentru explorarea acestei sensibilități, se utilizează două eprubete, una cu apă încălzită la 40–45° (peste această temperatură se produce arsură și durere) și o altă eprubetă cu apă rece, sub 15°. Se aplică excitanții cald și rece, pe regiunile de examinat, variind ordinea lor, pentru a nu crea un stereotip. Excitanții trebuie aplicați la un oarecare interval de timp, deoarece senzațiile persistă cîtăva vreme.

Sensibilitatea termică poate fi modificată în plus – hiperestezie –, diminuată – hipoestezie –, sau abolită – anestezie. Uneori se întîlnesc tulburări ale sensibilității termice ce interesează numai una dintre cele două modalități – cald sau rece. Alteori senzațiile pot fi inversate, caldul este simțit ca rece și recele drept cald. În sfîrșit, există și situații în care caldul și recele pot fi înregistrate ca aceeași senzație termică – călduță – (izotermognozie).

Sensibilitatea dureroasă

Sensibilitatea dureroasă înregistrează excitanții care produc durerea. Pentru cercetarea sensibilității dureroase, ne folosim de un ac cu vîrful bine ascuțit pe care-l aplicăm moderat, dar suficient ca să provoace o senzație dureroasă și nu tactilă.

În mod patologic putem întîlni diminuarea sensibilității dureroase – hipoestezie, sau abolirea – anestezie (analgezie).

Alteori aplicarea excitantului dureros determină o durere intensă și neplăcută care difuzează de-a lungul întregului membru și mai ales către rădăcina lui – hiperpatie.

Sensibilitatea superficială este interesată în leziuni ale căilor sensibilității și se întîlnește în nevrite, polinevrite, radiculite posterioare, poliradiculonevrite, leziuni medulare și ale trunchiului cerebral, talamus și scoarța parietală, luînd diferite aspecte topografice în raport cu sediul leziunii și cu diverse modalități de perturbare.

Sensibilitatea profundă

Vom examina sensibilitatea profundă proprioceptivă și sensibilitatea profundă exteroceptivă.

– Simțul atitudinii și al deplasărilor diferitelor segmente (sensibilitatea mioartrokinetică) duce la recunoașterea cu ochii închiși a pozițiilor imprimate de examinator unui segment de membru într-o anumită articulație. Examinarea se face începînd cu articulațiile mici de la nivelul degetelor. Deplasăm un deget de la un membru într-un anumit sens și bolnavul trebuie să imite la membrul opus mișcarea făcută de noi, sau să spună ce segment am mișcat, la care membru și în ce direcție. Dacă bolnavul nu recunoaște atitudinea imprimată degetelor trecem la examinarea sensibilității profunde la articulațiile mai mari. Sensibilitatea mioartrokinetică este tulburată în leziunile căilor sensibilității profunde conștiente, de la nivelul nervilor periferici pînă la scoarța parietală : polinevrite, poliradiculonevrite, tabes, scleroze combinate, compresiuni medulare, leziuni ale panglicii Reill în afecțiunile trunchiului cerebral, sindroame talamice și sindroame parietale.

Consecința tulburărilor de sensibilitate profundă este ataxia de tip tabetic.

– Sensibilitatea profundă vibratorie se explorează cu ajutorul diapazonului cu timbru jos. Se aplică piciorul diapazonului (care vibrează) pe eminențele osoase ale membrelor începînd cu falangele, apoi oasele metatarsiene, maleole, creasta tibiei, rotulă, creasta iliacă, coaste, stern, oasele metacarpiene, apofiza stiloidă a radiusului etc. Se apreciază durata cît bolnavul percepe vibrațiile precum și intensitatea cu care percepe aceste vibrații.

Sensibilitatea profundă vibratorie este tulburată în leziunile căilor sensibilității profunde conștiente din cursul acelorași boli ca și sensibilitatea mioartrokinetică.

Sensibilitatea musculară se studiază cu ajutorul curentului electric întrerupt (faradic) ; bolnavul trebuie să perceapă contracțiile musculare ritmate.

Sensibilitatea profundă dureroasă, se pune în evidență prin presiunea unor organe cum ar fi globii oculari, trahee, testiculi, ovare, masele musculare, pensarea nervului etc. În polinevrite, miozite, poliomielita anterioară acută, presiunea maselor musculare este foarte dureroasă. În tabes, sensibilitatea profundă dureroasă este abolită.

Sensibilitatea proprie a nervului se cercetează pensînd un cordon nervos superficial, pensarea nervului cubital în șanțul epitrohlean sau nervul sciatic popliteu extern îndărătul capului peroneului, produce o durere percepută ca senzație electrică ce se propagă spre extremitatea nervului, pe traiectul nervului respectiv. Această senzație este abolită în tabes și în unele nevrite.

Stereognozia reprezintă posibilitatea de a recunoaște cu ochii închiși un obiect mic, pipăindu-l cu degetele în lipsa oricărei tulburări de sensibilitate obiectivă. Ea este o funcție superioară, complexă, rezultată din sinteza diferitelor senzații venite de la obiectul examinat cu ochii închiși, la nivelul segmentului cortical al analizorului senzitiv.

Uneori bolnavul poate denumi forma obiectului, mărimea lui, consistența, regularitatea, dar nu poate spune numele obiectului (asimbolie tactilă). Alteori bolnavul nu recunoaște obiectul sub nici un aspect – astereognozie. Astereognozia se întîlnește cel mai frecvent în leziunile lobului parietal. În afară de astereognozia primară există și o astereognozie secundară prin tulburări de sensibilitate obiectivă.

Tulburări de sensibilitate obiectivă

Valoarea semiologică a tulburărilor de sensibilitate este în raport cu două elemente principale : topografia și caracterele anesteziei (modul cum diverse feluri de sensibilitate superficială și profundă participă la starea anestezică).

Topografia tulburărilor de sensibilitate

Topografia tulburărilor de sensibilitate este determinată de sediul leziunii și are o valoare de localizare a procesului patologic.

Din punct de vedere topografic distingem : tipul nevritic, radicular, polinevritic, paraplegic, tipul Brown-Séquard, tipul hemiplegic și tipul isteric.

a) Tipul nevritic. Tulburările de sensibilitate prin interesarea izolată a unui nerv se caracterizează prin abolirea sensibilității în teritoriul de distribuție a nervului respectiv (median, cubital, radial, sciatic, crural etc.) (fig. 72 și 73).

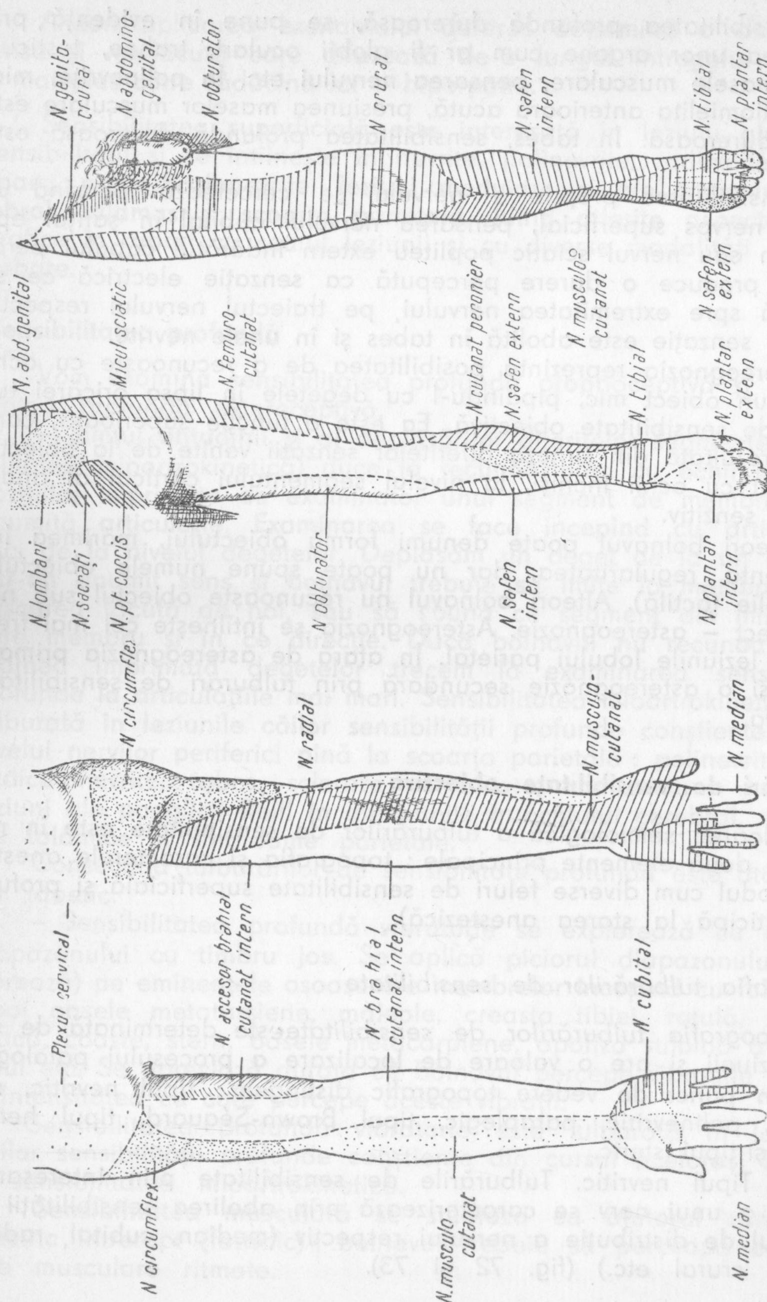


Fig. 73 — Teritoriile de inervaţie senzitivă la membrele inferioare.

Fig. 72 — Teritoriile de inervaţie senzitivă la membrele superioare.

b) Tipul radicular – se traduce prin tulburări de sensibilitate dispuse în benzi longitudinale pentru membre şi transversale pentru trunchi. Ele corespund distribuţiei metamerice a sensibilităţii urmînd dermatoamele. Prin dermatom se înţelege regiunea cutanată

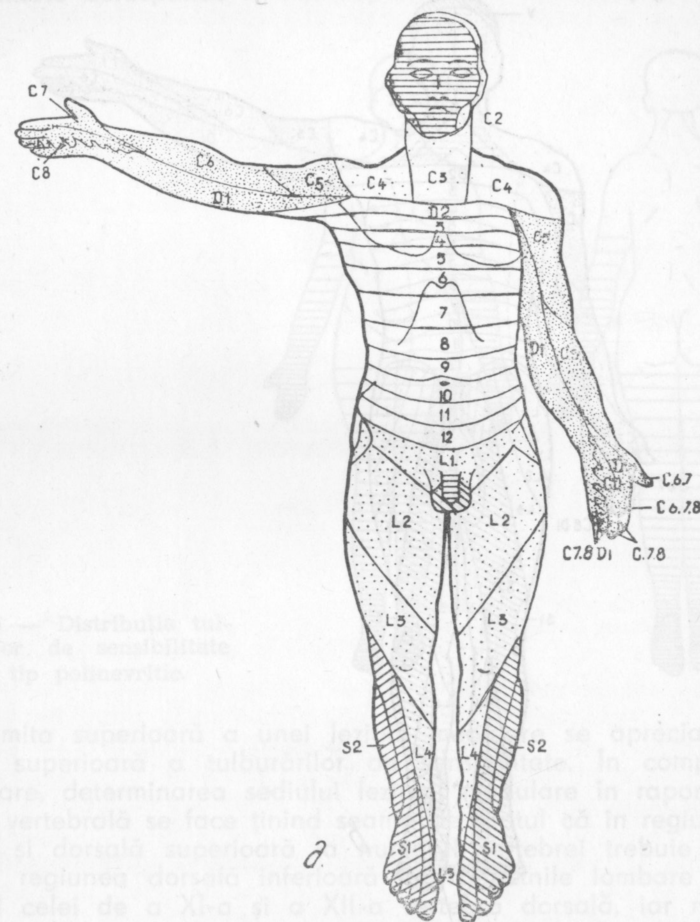


Fig. 74 a — Distribuţia radiculară a sensibilităţii corpului (dermatoame), faţa anterioară.

inervată de o pereche de rădăcini, ce vin de la un segment medular corespunzător (fig. 74 a, b).

Cunoaşterea distribuţiei radiculare are importanţă pentru aprecierea sediului unei leziuni radiculare sau medulare.

c) Tipul polinevritic. Tulburările de sensibilitate cuprind membrele către extremitățile distale și se accentuează cu cît ne apropiem de vîrful degetelor (fig. 75). Tulburările sînt bilaterale, simetrice, in-

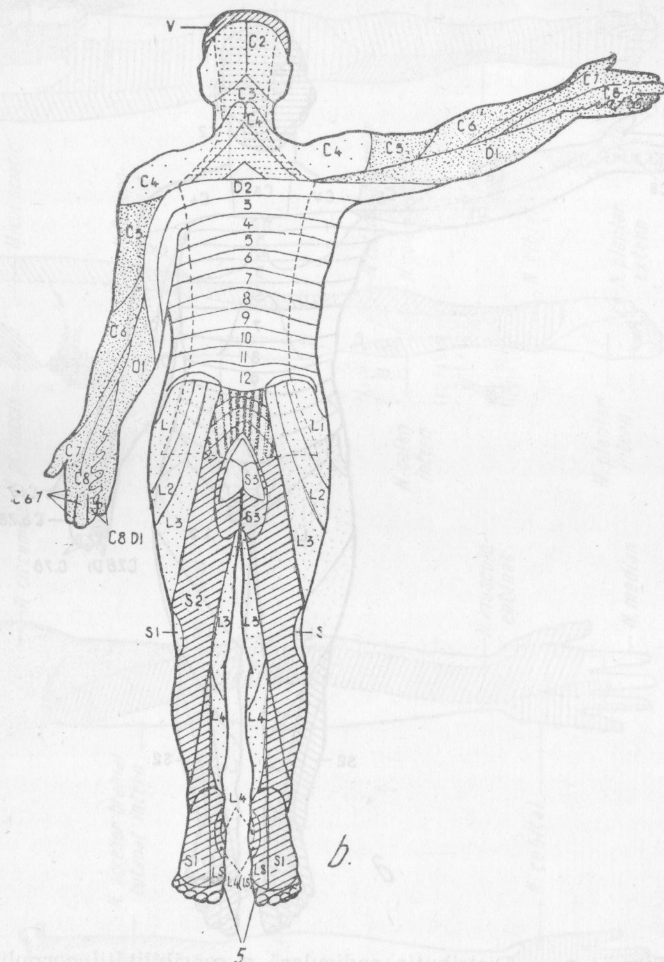


Fig. 74 b — Distribuția radiculară a sensibilității corpului (dermatoame), fața posterioară.

teresează toate modalitățile de sensibilitate și în special cea superficială. Cînd tulburările de sensibilitate profundă sînt pe primul plan, polinevrita ia aspectul pseudotabetic.

d) Tipul paraplegic este realizat printr-o leziune medulară (compresiune medulară, mielită transversă etc.). Tulburările de sensibilitate însoțesc de obicei o paraplegie sau tetraplegie dacă leziunea este deasupra lui D_2. Limita superioară a tulburărilor de sensibilitate corespunde limitei superioare a leziunii (fig. 76).

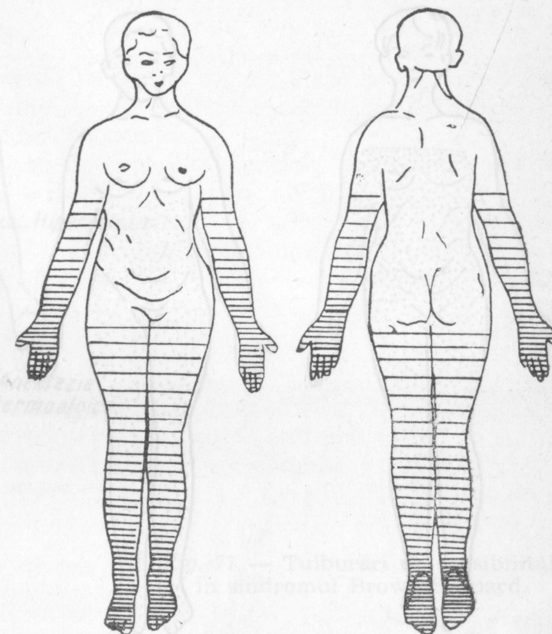


Fig. 75 — Distribuția tulburărilor de sensibilitate de tip polinevritic.

Limita superioară a unei leziuni medulare se apreciază după limita superioară a tulburărilor de sensibilitate. În compresiunile medulare, determinarea sediului leziunii medulare în raport cu coloana vertebrală se face ținînd seama de faptul că în regiunea cervicală și dorsală superioară la numărul vertebrei trebuie adăugat 1; în regiunea dorsală inferioară 2; rădăcinile lombare nasc la nivelul celei de a XI-a și a XII-a vertebră dorsală, iar rădăcinile sacrate la I-a și a II-a vertebră lombară (formula Chipault).

Tulburările de sensibilitate interesează toate modalitățile de sensibilitate; deseori, cînd compresiunea medulară este moderată, anestezia este incompletă sau disociată în diverse moduri.

e) Tipul Brown-Séquard (fig. 77) apare în hemisecțiunea medulară (traumatisme prin lamă de cuțit, compresiune medulară la inceput, mielite localizate etc.).

Sindromul de hemisecţiune a măduvei se caracterizează clinic prin simptome neurologice determinate de leziuni ale fibrelor lungi senzitive (fasciculele Goll şi Burdach) şi motorii (fasciculul piramidal) de aceeaşi parte cu leziunea şi tulburările sensibilităţii superficiale (termică şi dureroasă) de partea opusă leziunii.

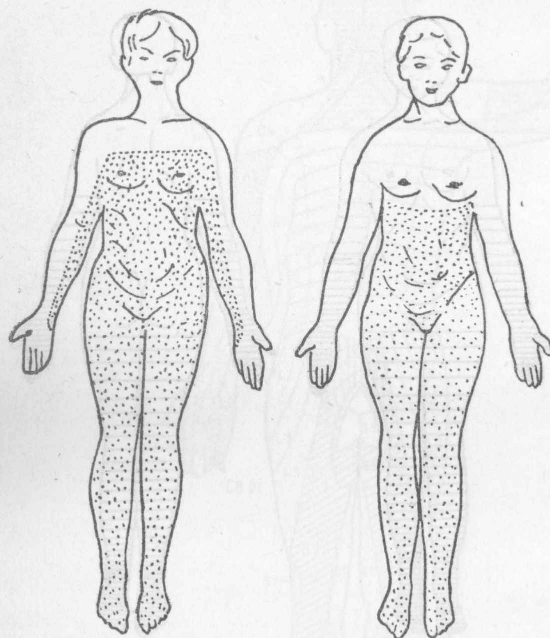


Fig. 76 — Tipul paraplegic al tulburărilor de sensibilitate.

În raport cu sediul leziunii medulare întîlnim următoarele simptome:

De aceeaşi parte cu leziunea:

– o hemiplegie (leziune deasupra lui C_5) sau o monoplegie crurală (sub D_2), cu toate semnele caracteristice unui sindrom piramidal;

– tulburări de sensibilitate profundă şi

– hipertermie cu paralizia vasomotorie marcată pentru gambă şi picior, datorită leziunii centrilor vasomotori, centromedulari.

De partea opusă leziunii:

– o anestezie superficială interesînd sensibilitatea termică şi dureroasă.

Sensibilitatea tactilă poate fi interesată sau nu, ştiind că ea este condusă atît prin fasciculul spino-talamic încrucişat la nivelul

măduvei, cît şi prin cordoanele posterioare împrumutînd calea directă în măduvă a sensibilităţii profunde conştiente.

Cînd agentul care produce hemisecţiunea măduvei interesează şi cornul posterior cu rădăcina respectivă, găsim de aceeaşi parte cu leziunea o bandă de anestezie superficială. La nivelul umflăturilor cervicale şi lombare se asociază şi un sindrom de neuron motor

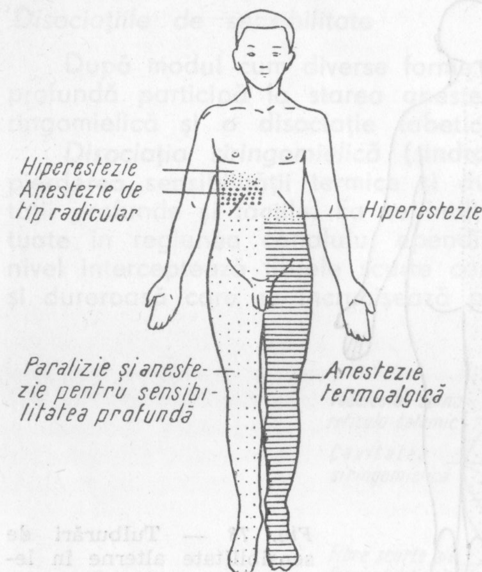


Fig. 77 — Tulburări de sensibilitate în sindromul Brown-Séquard.

prezent de aceeaşi parte cu leziunea, cu caracter suspendat, prin interesarea cornului anterior medular la nivelul respectiv.

f) Tipul hemiplegic (hemianestezia), este consecinţa unei leziuni unilaterale ce interesează căile sensibilităţii de la nivelul măduvei cervicale superioare pînă la scoarţa cerebrală parietală.

Leziunile unilaterale medulare în segmentul cervical superior îmbracă aspectul sindromului Brown-Séquard.

Leziunile trunchiului cerebral (fig. 78) conduc la hemianestezii sau hemihipoestezii opuse, cu tulburări de sensibilitate ale feţei de aceeaşi parte cu leziunea (sindromul senzitiv altern) în sindroamele bulbare şi protuberanţiale inferioare (prin atingerea trigemenului). În sindroamele protuberanţiale înalte şi pedunculare, tulburările de sensibilitate sînt de partea opusă leziunii, atît pentru corp cît şi pentru faţă. Leziunile laterale din trunchiul cerebral determină hemianestezie opusă, disociată termoalgezic, pe cînd cele mediale dau hemianestezie opusă cu disociaţie tabetică. Spre deosebire de

sindromul Brown-Séquard, în leziunile trunchiului cerebral, tulburările de sensibilitate sînt asociate cu o leziune piramidală (hemiplegie) de aceeaşi parte ; în plus, găsim tulburări ale sensibilităţii feţei, care lipsesc în leziunile medulare (cu excepţia primelor segmente cervicale).

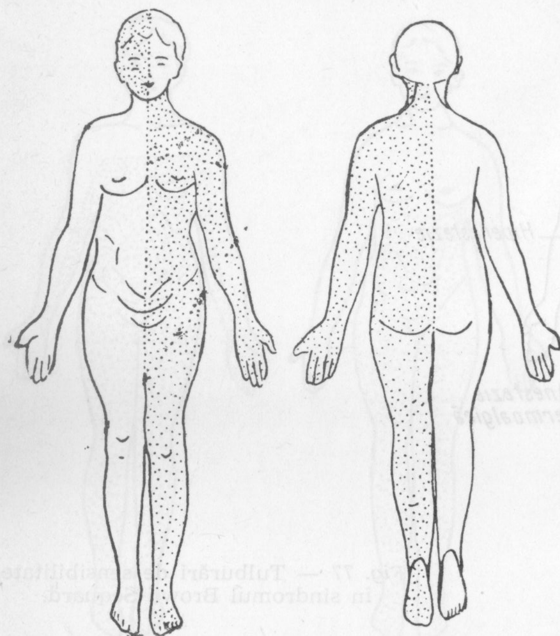


Fig. 78 — Tulburări de sensibilitate alterne în leziunile trunchiului cerebral.

Leziunile talamice determină o hemianestezie opusă cu interesarea în mai mare măsură a sensibilităţii profunde conştiente. Sindromul se asociază de obicei cu dureri mari în membrele opuse, cu fenomene cerebeloase, extrapiramidale, discretă hemipareză şi hemianopsie opusă.

Leziunile parietale pot da o hemihipoestezie opusă interesind în primul rînd sensibilitatea profundă şi tactilă discriminativă. Tulburările de sensibilitate se limitează adesea la un segment şi se însoţesc de criza jacksoniană senzitivă, topografia lor fiind în raport cu teritoriul cortical interesat ; pot interesa de asemenea stereognozia, discriminarea tactilă şi dermolexia. Tulburările pot interesa stereognozia, dermolexia etc. Cînd leziunea este în cortexul parietal stîng, sindromul se poate asocia cu afazie sau apraxie.

g) *Tipul isteric.* În acest tip întîlnim tulburări de sensibilitate cu topografie care nu corespunde niciuneia din cele descrise mai

sus. Tulburările de sensibilitate sînt de obicei în manşetă la membre, alteori cuprind o jumătate de corp, îmbrăcînd aspectul hemiplegic sau paraplegic, avînd însă limitele variabile de la un examen la altul ; nu găsim semne clinice obiective la examenul neurologic, iar de cele mai multe ori găsim cauza care a provocat instalarea inhibiţiei parţiale corticale.

Disociaţiile de sensibilitate

După modul cum diverse forme de sensibilitate superficială sau profundă participă la starea anestezică, deosebim o disociaţie siringomielică şi o disociaţie tabetică.

Disociaţia siringomielică (sindromul fibrelor scurte) constă în pierderea sensibilităţii termice şi dureroase cu păstrarea sensibilităţii profunde şi tactile. Ea se întîlneşte în leziuni ale măduvei situate în regiunea canalului ependimar. Leziunea situată la acest nivel interceptează fibrele scurte care conduc sensibilitatea termică şi dureroasă care se încrucişează preependimar (fig. 79). Sensibili-

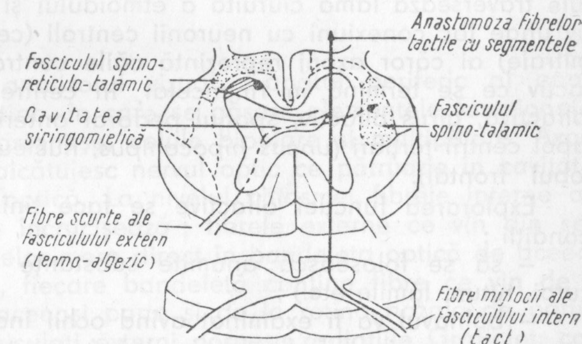


Fig. 79 — Schema căilor sensibilităţii termoalgezice interesată în siringomielie.

tatea tactilă este conservată prin faptul că în afară de calea spinotalamică ea împrumută şi calea fibrelor lungi (fasciculele Goll şi Burdach).

Tulburările de sensibilitate au o topografie suspendată corespunzătoare segmentului medular lezat.

Disociaţia siringomielică se întîlneşte în siringomielie. Ea poate fi găsită de asemenea în hematomielie şi în tumori intramedulare la început.

În leziunile unilaterale medulare (sindrom Brown-Séquard), şi ale trunchiului cerebral (leziuni laterale din bulb, protuberanţă), putem întîlni o disociaţie siringomielică de partea opusă leziunii, prin atingerea fasciculului spinotalamic.

Disociația tabetică se caracterizează prin pierderea sensibilității profunde conștiente cu păstrarea sensibilității superficiale. Ea se datorește leziunilor cordoanelor posterioare ale măduvei și se întîlnește în tabes, tabes combinat, sindromul neuroanemic, boala Friedreich, în unele mielite, polinevrite și poliradiculonevrite (pseudotabetice).

În formele avansate de tabes poate fi interesată și sensibilitatea tactilă, în zone suspendate, cu aspect în fluture (D_2–D_6), o bandă anestezică cubitală (C_8–D_1) sau în regiunea perineală.

Nervii cranieni

Nervul olfactiv

Face parte tin analizorul olfactiv. Receptorii olfactivi se află așezați pe fața internă a cornetului superior și în porțiunea superioară a septului nazal, alcătuind pata galbenă, în a cărei structură se găsesc celulele senzoriale. Prelungirile cilindracșilor acestor celule traversează lama ciuruită a etmoidului și ajung în bulbul olfactiv unde fac conexiuni cu neuronii centrali (centrul primar – celulele mitrale) ai căror axoni reprezintă căile centrale ale analizorului olfactiv ce se termină în rinencefal, în centre secundare (bandeleta olfactivă, girus olfactiv, spațiul perforat anterior și girus subcalos) și apoi centrii terțiari (*uncus hipocampus*, nucleul amigdalian și parțial, lobul frontal).

Explorarea funcției olfactive se face ținînd seama de anumite condiții :

– să se folosească anumite substanțe cunoscute (ceapă, usturoi, tutun, lămîie etc.) ;
– bolnavul va fi examinat avînd ochii închiși ;
– se examinează fiecare narină în parte ;
– se va examina întîi narina de partea presupusă bolnavă și apoi cea sănătoasă, pentru a avea termen de comparație.

Pentru testarea mai precisă a funcției olfactive se folosește olfactometrul Elsberg-Levy.

– Diminuarea mirosului poartă denumirea de hiposmie, iar pierderea mirosului – anosmie ; se poate întîlni de asemenea hiperosmia (creșterea capacității olfactive) precum și parosmia (confundarea diverselor mirosuri) și cacosmia (perceperea oricărui excitant olfactiv ca un miros dezagreabil).

Cauzele care produc tulburări de miros sînt multiple ; ele acționează atît la nivelul foselor nazale cît și asupra căilor și centrilor olfactivi. Factorii patogeni sînt : mecanici (deviație de sept nazal, vegetații adenoide, tumori nazale) ; infecțioși (corize, sinuzite, etmoidite, ozena) ; toxici : (cocaina, eterul, tabagismul, alcoolismul). Unii dintre acești factori acționează asupra mucoasei împiedicînd pătrunderea substanțelor olfactive (factori mecanici) și alții produc leziuni ale terminațiilor nervilor olfactivi la nivelul petei galbene (factori infecțioși și toxici).

Tulburările olfactive pot apare în leziunile căilor și centrilor, datorită unor traumatisme (fracturi de bază interesînd lama ciuruită), hematoame, infecții ce interesează filetele olfactive (nevrite, polinevrite) meningite bazilare luetice, precum și procese neoformative (tumori extracerebrale care comprimă nervul și bulbul olfactiv și tumori intracerebrale interesînd în special uncusul hipocampic). În tumorile din regiunea hipocampului se întîlnesc crizele uncinate, caracterizate prin tulburări sub formă de halucinații olfactive (de obicei mirosuri neplăcute) asociate cu halucinații vizuale (reproducerea unei scene impresionante trăite de bolnav) după care uneori urmează un acces convulsiv.

Halucinațiile olfactive mai pot fi întîlnite în psihoza alcoolică, schizofrenie și paranoia.

Nervul optic

Face parte din analizorul vizual. Capătul periferic al analizorului îl constituie retina, în care se găsesc elementele funcționale ; celule cu conuri și bastonașe, celule bipolare și multipolare. Axonii celulelor multipolare alcătuiesc nervul optic ce pătrunde în cavitatea craniană prin gaura optică. La nivelul chiasmei fibrele interne ale fiecărui nerv optic se încrucișează ; fibrele externe ce vin din sectorul temporal al retinelor merg direct în bandeleta optică de aceeași parte. În felul acesta, fiecare bandeletă conține fibre ce vin de la retina temporală de aceeași parte și de la retina nazală de partea opusă. Din corpii geniculați externi pornesc radiațiile Gratiolet, care conduc excitațiile luminoase la scoarța occipitală (cîmpul 17), de o parte și de alta a scizurii calcarine ; fibrele care vin din cadranele superioare ale retinei ajung pe versantul superior al scizurii calcarine și invers, pentru fibrele care vin din jumătatea inferioară a retinei.

Din punct de vedere semiologic vom examina acuitatea vizuală, cîmpul vizual și fundul de ochi.

Acuitatea vizuală (sau puterea vederii) se examinează cu optotipul. Bolnavul așezat la o distanță de 5 m de optotip, trebuie să citească literele de pe tabel, cu fiecare ochi în parte. În dreptul fiecărei mărimi de litere este notată distanța de la care un ochi normal poate citi mărimea de litere respectivă. În cazul în care bolnavul are o diminuare foarte accentuată a vederii cerem să recunoască

obiecte mari din cameră sau apreciem distanța de la care vede degetele noastre. Cînd bolnavul nu vede nimic, vom nota dacă are sau nu percepție luminoasă.

Acuitatea vizuală scade în leziunile globului ocular (cornee, cristalin, umoare apoasă) și în leziunile căilor optice. Diminuarea vederii poartă numele de ambliopie ; pierderea vederii se numește amauroză sau cecitate.

Aceste tulburări se întîlnesc în leziuni ale nervului optic, nevrite cu diverse etiologii ; tabagică, diabetică, uremică, luetică, virotică, scleroza în plăci etc.

Leziunea segmentului central al analizorului vizual duce la cecitate corticală. Cecitatea corticală se deosebește de cea datorită leziunilor nervului optic, prin aspectul normal al fundului de ochi, păstrarea reflexului la lumină și asocierea frecventă a halucinațiilor vizuale și tulburări psihice. Deseori bolnavul cu cecitate corticală nu-și dă seama de pierderea vederii. Cecitatea de tip cortical este întîlnită mai rar și apare în leziuni ale scoarței lobului occipital (leziuni vasculare, tumori, traumatisme, boala Schilder).

În leziunile feței externe a lobului occipital (cîmpurile 18 și 19) apare agnozia vizuală în care bolnavul deși are vederea păstrată, nu recunoaște cu ajutorul vederii obiectele din jur și nu înțelege semnificația lor.

Tulburările de vedere pentru culori (discromatopsie) sînt în general de ordin congenital și interesează în special culorile roșie și verde (daltonism).

Leziunile retiniene pot duce uneori la deficit pentru culorile galben și albastru. Disociația cromatică între alb și celelalte culori poate fi un element de diagnostic pentru depistarea unor sindroame incipiente ale căilor optice.

Examenul cîmpului vizual. Prin cîmp vizual se înțelege spațiul pe care-l percepe un glob ocular, axul său rămînînd fix.

Cîmpul vizual se determină cu ajutorul campimetrului (perimetrul Foerster). Perimetrul este alcătuit dintr-un semicerc metalic, gradat la 180° ce se poate așeza în diferite planuri. Pe semicerc se plimbă un cursor (alb, roșu, verde, albastru). Se notează distanța la care ochiul examinat a văzut apărînd culoarea pe cercul gradat. Cîmpul vizual se caracterizează pentru fiecare ochi în parte și-l examinăm în cel puțin patru planuri (orizontal, vertical și bisectoarele unghiurilor drepte rezultate din primele două planuri). Unim punctele obținute în diverse planuri și căpătăm punctul vizual al ochiului respectiv ; în mod normal cîmpul vizual este mai strîmt în segmentul nazal.

În lipsa campimetrului, examenul cîmpului vizual se face plimbînd degetul în fața globului ocular pe o linie orizontală, apoi

verticală, bolnavul privind fix înainte. Cu această metodă se pot aprecia numai tulburările mari ale centrului vizual. În regiunea hemianopsică, apropierea cu prudență a unui obiect de ochi, nu va declanșa reflexul de apărare (clipit).

În mod patologic cîmpul vizual poate fi tulburat și după modificările pe care le prezintă ne putem da seama de topografia leziunii cerebrale în raport cu căile optice.

Modificările importante ale cîmpului vizual sînt : hemianopsia și scotomul.

— *Hemianopsia* este pierderea vederii într-o jumătate de cîmp vizual. În raport cu topografia leziunii pe traiectul căilor optice, hemianopsiile apar în leziunile chiasmei, bandeletelor optice, radiațiilor Gratiolet și scoarța cerebrală (fig. 80).

În leziunea unilaterală a nervului optic se produce la început diminuarea acuității vizuale, iar cînd leziunea este accentuată, bolnavul pierde complet vederea la ochiul respectiv.

Hemianopsia heteronimă bitemporală. Leziunile mediale ale chiasmei optice suprimă vederea în regiunea externă (temporală), a cîmpului vizual. În această situație sînt interceptate fibrele care provin din porțiunea internă a retinei, adică acelea care aduc imaginile din segmentul temporal al cîmpului vizual bilateral. Hemianopsia heteronimă bitemporală se întîlnește în tumori ale hipofizei, craniofaringioame și meningite bazilare, arahnoidite opto-chiasmatice, meningioame supraselare.

— *Hemianopsia heteronimă binazală* constă în pierderea vederii în jumătatea internă a cîmpului vizual bilateral. Ea se întîlnește rar și este determinată de procese ce interceptează segmentele externe ale chiasmei optice (meningite bazilare la început, anevrisme ale arterelor carotide interne, arahnoidite optochiasmatice).

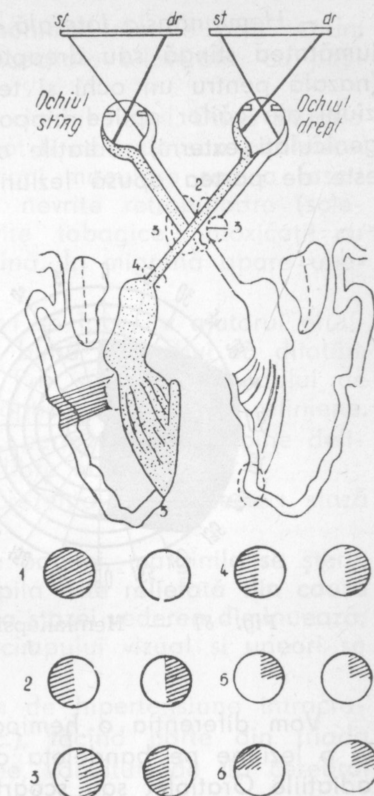


Fig. 80 — Căile analizorului optic
1 — cecitatea ochiului stîng prin lezarea nervului ; 2 — hemianopsie heteronimă bitemporală ; 3 — hemianopsie heteronimă binazală ; 4 — hemianopsie homonimă dreaptă ; 5 și 6 — hemianopsie în cadran.

– *Hemianopsia laterală omonimă* constă în pierderea vederii în jumătatea stîngă sau dreaptă a cîmpului vizual pentru ambii ochi (nazală pentru un ochi și temporală pentru celălalt). Apare în leziuni ale căilor optice înapoia chiasmei (bandeletele optice, corpii geniculați externi, radiațiile optice și scoarța occipitală (fig. 81) și este de partea opusă leziunii.

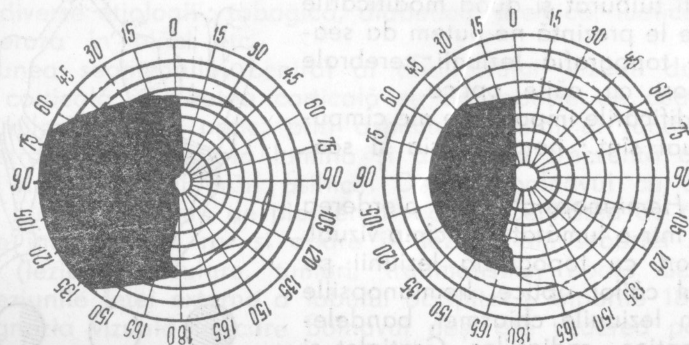


Fig. 81 — Hemianopsie omonimă laterală dreaptă (după J. Purves Stewart).

Vom diferenția o hemioanopsie laterală omonimă determinată de o leziune pe bandeleta optică de cea datorită unei leziuni pe radiațiile Gratiolet sau scoarța occipitală, prin următoarele criterii :

În leziunea bandeletei optice, tulburările de vedere interesează atît vederea musculară cît și cea periferică, spre deosebire de leziunile radiațiilor optice și scoarța occipitală unde vederea maculară este în general păstrată.

Reflexul fotomotor nu se produce în jumătatea oarbă a retinei (reacția hemianoptică Wernicke) cînd leziunea este pe bandelete și se produce cînd leziunea este pe radiații sau scoarță.

– *Hemianopsia în cadran.* Leziunile situate pe porțiunea superioară sau inferioară a căilor optice (bandelete, radiații optice sau scizura calcarină) duc la hemianopsii în cadran superior sau inferior, invers cu sediul leziunii.

Cauzele care pot produce hemianopsii sînt diverse : leziunile vasculare cerebrale (artera coroidiană anterioară, cerebrală mijlocie, cerebrală posterioară), tumori ale lobului temporal și occipital, diverse traumatisme craniene.

Însumarea a două hemianopsii omonime laterale prin leziuni interne ale scoarței occipitale duce la cecitate bilaterală, cu păstrarea vederii maculare.

– *Scotomul* reprezintă pete oarbe în cîmpul vizual. După situația pe care o ocupă în cîmpul vizual, ele pot fi centrale sau periferice. Scotomul central se datorește unei leziuni maculare sau a fasciculului papilo-macular din cursul unei nevrite retrobulbare (scleroză în plăci), nevrite infecțioase, nevrite tabagice, intoxicații cu alcool metilic, arsenic pentavalent, chinină. În migrenă apare uneori un scotom scinteietor.

Examenul fundului de ochi se face cu ajutorul oftalmoscopului. Pentru a avea o vizibilitate bună va trebui să dilatăm pupila instilînd o substanță midriatică. Prin examenul fundului de ochi urmărim aspectul papilei nervului optic și al vaselor retiniene.

În stare normală papila este plană, perfect rotundă, bine delimitată, de culoare roz, cu vasele de calibru normal.

În stare patologică papila poate prezenta trei aspecte : stază papilară, papilită și atrofie optică.

Staza papilară începe cu hiperemia papilei, marginile se șterg, venele se dilată și inoată în edem ; papila este reliefată din cauza edemului și prezintă hemoragii. Din cauza stazei vederea diminuează, se produce strimtorarea concentrică a cîmpului vizual și uneori se instalează cecitatea.

Staza papilară traduce un sindrom de hipertensiune intracraniană (tumori, abcese, hematoame etc.), făcînd parte din triada simptomatică a acestui sindrom : cefalee, vărsături de tip cerebral și stază papilară.

În *papilită*, papila devine roșie, cu dilatații venoase și hemoragii, marginile sînt șterse, papila proemină din cauza edemului retinian. Spre deosebire de stază, în papilită tulburările vizuale sînt precoce, începînd de obicei cu scotom central. Nevrita optică este adesea unilaterală pe cînd staza papilară începe mai întotdeauna bilateral. Aspectul de papilită se intîlnește în nevrita primitivă și secundară (encefalomielita acută, oftalmoneuromielita, scleroza în plăci, sifilis).

Atrofia optică. Papila devine excavată, decolorată, cu marginile bine conturate ; vasele sînt îngustate. Se asociază tulburări de vedere ce evoluează pînă la amauroză. Atrofia optică poate fi primitivă (tabes, scleroza în plăci, intoxicația cu chinină, alcool metilic, compresiuni pe nervul optic, tumori hipofizare, boli degenerative etc.) sau secundară. Atrofia optică secundară este stadiul ultim al stazei papilare sau papilitei.

Examenul fundului de ochi este preţios şi prin faptul că putem aprecia starea vaselor cerebrale în diferite afecţiuni vasculare (ateroscleroză cerebrală, hipertensiune arterială).

III, IV, VI. Nervii oculomotor comun, patetic şi motor ocular extern sînt motori şi inervează musculatura globilor oculari.

Nervul oculomotor comun

Nervul oculomotor comun îşi are nucleul de origine în pedunculul cerebral, în substanţa cenuşie din jurul apeductului Silvius (fig. 82). Nucleul este alcătuit dintr-o parte externă din care nasc fibrele musculaturii extrinseci a globilor oculari, o a doua porţiune internă superioară (nucleul Edinger-Westphal) pentru musculatura intrinsecă constrictoare a pupilei şi o a treia porţiune inferointernă, impară (nucleul Perlia) care asigură mişcările de convergenţă a globilor oculari. Fibrele străbat nucleul roşu, *locus niger* şi piciorul pedunculului cerebral formînd nervul oculomotor comun, care străbate spaţiul subarahnoidian şi se angajează împreună cu nervii V (ramul oftalmic), IV şi VI în peretele extern al lojei sinusului cavernos ; pătrunde apoi în fanta sfenoidală şi în orbită şi se divide într-un ram superior pentru ridicătorul pleoapei superioare şi dreptul superior şi un ram inferior pentru muşchii drept intern, dreptul inferior şi micul oblic. Odată cu nervul oculomotor comun merg şi fibrele parasimpatice care inervează muşchiul constrictor al pupilei.

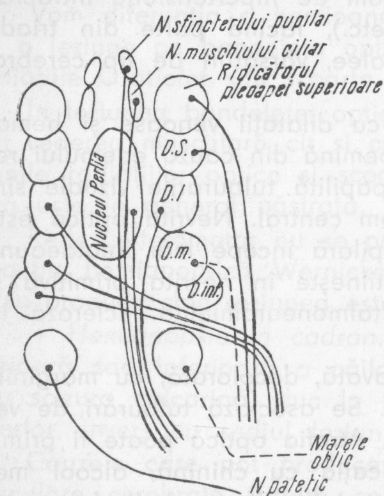


Fig. 82 — Originea nervilor oculomotori.

Nervul patetic

Nervul patetic are nucleul de origine în porţiunea inferioară a pedunculului cerebral imediat sub nucleul oculomotor comun. Fibrele radiculare se îndreaptă înapoi, se încrucişează cu cele de partea opusă şi ies din nevrax de o parte şi de alta a valvulei Vieussens. Ca şi oculomotorul comun se angajează în peretele extern al sinusului cavernos, apoi fanta sfenoidală şi se termină în muşchiul oblic superior.

Nervul oculomotor

Nucleul oculomotorului extern se află situat în calota protuberanţei la nivelul eminenţei teres (planşeul ventriculului IV). Fibrele radiculare merg mai în jos şi puţin în afară şi ies din nevrax prin şanţul bulbo-protuberanţial deasupra piramidei bulbare. După ce încrucişează marginea superioară a stîncii în apropierea vîrfului ei, pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos, apoi în orbită prin fanta sfenoidală şi se distribuie muşchiului drept extern.

Leziunea nervilor oculomotori va duce la trei simptome : strabism, diplopie şi limitarea mişcărilor globilor oculari.

Strabismul este devierea globului ocular în direcţie opusă nervului lezat, determinată de acţiunea muşchiului antagonist. El este mai accentuat cînd bolnavul priveşte în direcţia muşchiului paralizat şi dispare în direcţia opusă.

Diplopia sau vederea dublă apare prin faptul că globii oculari nu au axele paralele. În stare normală globii oculari se găsesc în acelaşi ax, imaginea vizuală este unică. Cînd un glob ocular se află în strabism, imaginea unui obiect nu se mai formează pe un punct simetric cu cel din ochiul normal şi astfel apare diplopia.

După direcţia în care globul ocular paralizat este deviat în strabism, diplopia poate fi în plan orizontal sau vertical. Cînd imaginea falsă este situată în aceeaşi parte cu ochiul paralizat se numeşte diplopie omonimă, iar cînd este de partea ochiului sănătos — diplopie încrucişată. Diplopia devine mai evidentă cînd globii oculari privesc de partea muşchiului paralizat. În pareze oculare, cînd strabismul nu este evident, diplopia se evidenţiază cu ajutorul unei lentile colorate.

Din cauza diplopiei bolnavul prezintă ameţeli, cefalee, greţuri şi este nevoit să stea cu ochiul închis de partea paraliziei.

Limitarea mişcărilor globilor oculari se pune în evidenţă cerînd bolnavului să urmărească degetul examinatorului, care se deplasează în diferite direcţii. De partea muşchiului paralizat se observă limitarea mişcărilor globului ocular în raport cu intensitatea paraliziei.

Dăm mai jos descrierea sumară a simptomatologiei caracteristice paraliziei fiecărui nerv oculomotor.

Paralizia oculomotorului comun duce la ptoză palpebrală (fig. 83). Ridicînd pleoapa, globul ocular este în strabism divergent şi pupila în midriază (fig. 84). Bolnavul prezintă diplopie încrucişată. Mişcările globului ocular nu sînt posibile în sus, în jos şi înăuntru. Paralizia poate fi parţială ; în acest caz interesează unul sau mai mulţi muşchi inervaţi de nervul oculomotor comun.

Leziunea pateticului duce la paralizia marelui oblic. Bolnavul nu poate privi cu globul ocular respectiv în jos şi în afară. Mişcarea de coborîre a ochiului este imposibilă atunci cînd ochiul este în adducţie ; cînd globul ocular este în abducţie coborîrea este posibilă, fiind efectuată de dreptul inferior. Strabismul se observă rar. Diplopia

apare în special cînd bolnavul priveşte în jos, îndeosebi cînd urcă scările.

Paralizia oculomotorului extern se caracterizează prin paralizia muşchiului drept extern, cu strabism convergent (fig. 85) şi diplopie

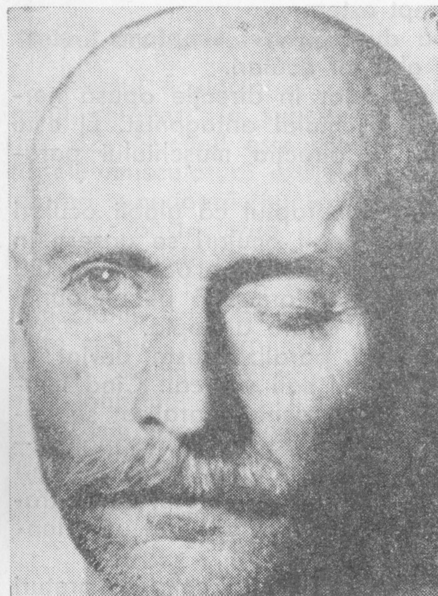


Fig. 83 — Ptoză palpebrală în paralizia oculomotorului comun stîng.



Fig. 84 — Strabism divergent şi midriază în paralizia oculomotorului comun stîng.

omonimă. Mişcarea de lateralitate a globilor oculari în afară este limitată.

Cînd sînt atinşi mai mulţi nervi oculomotori vorbim de oftalmoplegie (fig. 86). Oftalmoplegia poate fi parţială, în care caz sînt prinşi separat muşchii extrinseci ai globului ocular sau musculatura intrinsecă (fig. 87) şi totală, cînd sînt paralizaţi atît muşchii extrinseci cît şi cei intrinseci.

Leziunile nervilor oculomotori de diverse cauze pot fi izolate sau asociate cu leziunile altor nervi cranieni, realizîndu-se mai multe sindroame clinice :

Sindromul vîrfului de stîncă (Gradenigo) apare cel mai frecvent în otomastoidite şi este constituit din paralizia trigemenului şi a

oculomotorului extern. Clinic se traduce prin dureri violente fronto-parietale asociate cu diplopie omonimă (sindrom algo-strabic).

Sindromul peretelui extern al sinusului cavernos (III, IV, V şi VI) se caracterizează prin paralizia nervilor oculomotor comun, patetic

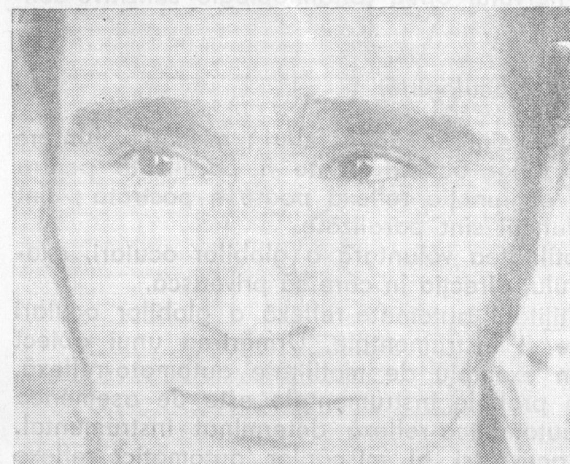


Fig. 85 — Paralizia nervului oculomotor extern stîng.



Fig. 86 — Oftalmopareză cu facies obosit, într-un caz de miastenie.



Fig. 87 — Oftalmoplegie parţială bilaterală.

şi extern, asociată cu dureri în teritoriul ramului oftalmic al trigemenului. El se întîlneşte în flebitele sinusului cavernos, leziuni sfenoidale şi tumori ale lobului temporal.

Sindromul fantei sfenoidale : oftalmoplegie senzitivo-motorie fără cecitate (III, IV, V, VI), asemănător cu precedentul din punct de vedere clinic, apare în tumori orbitare sau endocraniene, osteite, periostite luetice, fracturi ce interesează fanta sfenoidală.

Sindromul vîrfului de orbită : la sindromul precedent se asociază cecitate, prin interesarea nervului optic (oftalmoplegie senzitivo-senzorio-motorie).

Oculogiria și paraliziile oculogiriei

Mișcările globilor oculari sînt de două feluri : mișcări voluntare și reflexe. Musculatura globilor oculari poate fi paralizată pentru funcția voluntară, în timp ce funcția reflexă poate fi păstrată ; sînt împrejurări cînd ambele funcții sînt paralizate.

Pentru a examina motilitatea voluntară a globilor oculari, examinatorul va indica bolnavului direcția în care să privească.

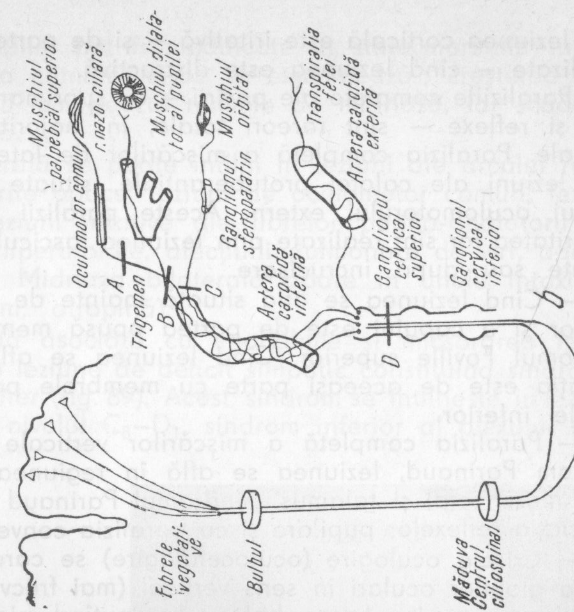
Pentru cercetarea motilității automato-reflexă a globilor oculari se folosesc metode clinice și instrumentale. Urmărirea unui obiect în deplasare constituie un exemplu de motilitate automato-reflexă. Nistagmusul provocat prin probele instrumentale este de asemenea un aspect al motilității automatico-reflexă determinat instrumental.

Examenul mișcărilor active și al mișcărilor automatico-reflexe se completează cu un examen neurologic, căci constatarea altor paralizii asociate paraliziilor privirii este necesară în scopul precizării sediului leziunilor.

În scoarța cerebrală mișcările voluntare ale globilor oculari au reprezentare distinctă de aceea a funcțiilor motorii (fig. 88). Centrul principal al oculogiriei se află situat în piciorul F_2 aria 8 alfa, beta și delta. Fibrele care pornesc de la centrii oculogiri corticali intră în constituția contingentului cortico-nuclear, ele se încrucișează în calota pedunculului cerebral și a protuberanței, înainte de a intra în conexiuni cu nucleii oculomotori. Legătura între nucleii oculomotori și căile oculogiriei pentru lateralitate se face prin intermediul fasciculului longitudinal posterior. Pentru mișcările de verticalitate, fibrele din contingentul cortico-nuclear se încrucișează la nivelul calotei pedunculare.

S e m i o l o g i a p a r a l i z i i l o r m i ș c ă r i l o r a s o c i a t e. *Paralizia oculogiriei voluntare*, izolată este excepțională ; ea s-ar datora leziunilor corticale bilaterale întinse. Se asociază o diplegie facilo-lingo-faringo-masticatoare, formînd astfel o parte din tabloul clinic al sindromului pseudobulbar.

Cînd leziunile corticale sînt unilaterale, bolnavul prezintă deviație conjugată a capului și globilor oculari spre membrele în convulsii —



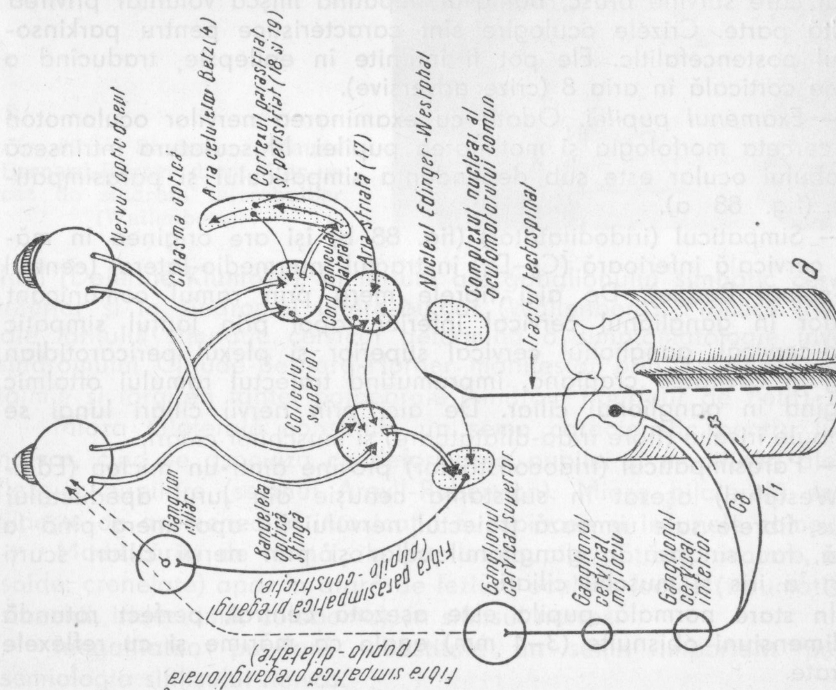


Fig. 88 a — Inervația simpatică și parasimpatică a musculaturii intrinsece a globului ocular.

Fig. 88 b — Calea simpaticului (dilatator al pupilei).

cînd leziunea corticală este iritativă — şi de partea opusă membrelor paralizate — cînd leziunea este distructivă.

Paraliziile complete ale privirii — cu suprimarea mişcărilor voluntare şi reflexe — sînt rareori totale, în majoritatea cazurilor fiind parţiale. Paralizia completă a mişcărilor de lateralitate se produce prin leziuni ale calotei protuberanţiale, situate în vecinătatea nucleului oculomotorului extern. Aceste paralizii sînt permanente şi majoritatea lor sînt realizate prin leziunea fasciculului cortico-nuclear, înainte sau după încrucişare.

— Cînd leziunea se află situată înainte de încrucişare, deviaţia ochilor şi a capului este de partea opusă membrelor paralizate — sindromul Foville superior. Cînd leziunea se află după încrucişare, deviaţia este de aceeaşi parte cu membrele paralizate — sindrom Foville inferior.

— Paralizia completă a mişcărilor verticale poartă numele de sindrom Parinaud, leziunea se află în regiunea pretectală, situată între mezencefal şi talamus. Sindromul Parinaud poate fi asociat cu disociaţia reflexelor pupilare şi cu paralizia convergenţei.

— Crizele oculogire (oculocefalogire) se caracterizează prin devierea globilor oculari în sens vertical (mai frecvent în sus) sau orizontal care survine brusc, bolnavul neputînd mişca voluntar privirea în altă parte. Crizele oculogire sînt caracteristice pentru parkinsonismul postencefalitic. Ele pot fi întîlnite în epilepsie, traducînd o leziune corticală în aria 8 (crize adversive).

— *Examenul pupilei.* Odată cu examinarea nervilor oculomotori vom cerceta morfologia şi motilitatea pupilei. Musculatura intrinsecă a globului ocular este sub dependenţa simpaticului şi parasimpaticului (fig. 88 a).

— Simpaticul (iridodilatator) (fig. 88 b) îşi are originea în măduva cervicală inferioară (C_8–D_1) în tractul intermedio-lateral (centrul cilio-spinal Budge). De aici fibrele merg prin ramul comunicant anterior în ganglionul cervical inferior, apoi prin lanţul simpatic latero-cervical, ganglionul cervical superior şi plexul pericarotidian ajung în cavitatea craniană, împrumutînd traiectul ramului oftalmic ajungînd în ganglionul ciliar. De aici prin nervii ciliari lungi se distribuie irisului (fibre irido-dilatatoare) şi muşchilor ciliari.

— Parasimpaticul (iridoconstrictor) provine dintr-un nucleu (Edinger-Westphal) aşezat în substanţa cenuşie din jurul apeductului Silvius, fibrele sale urmează traiectul nervului III, apoi merg pînă la orbită, fac sinapsă în ganglionul ciliar şi prin nervii ciliari scurţi ajung la iris şi muşchii ciliari.

În stare normală pupila este aşezată central, perfect rotundă cu dimensiuni obişnuite (3–4 mm) egale ca mărime şi cu reflexele păstrate.

Dimensiunile pupilei pot fi modificate în stare normală în raport cu luminozitatea camerei unde se examinează ; creşterea diametrelor sale peste 5 mm poartă numele de midriază, iar scăderea sub 2 mm — mioză.

Midriaza unilaterală se poate întîlni în leziuni ale arcului reflex irido-constrictor (nevrite optice, leziuni de oculomotor comun, leziuni pedunculare) sau leziuni iritative ale fibrelor pupilo-dilatatorii din simpaticul cervical (hipertiroidie, afecţiuni pulmonare de vîrf, adenopatii cervicale etc.). Midriaza bilaterală apare în unele intoxicaţii (belladonna, botulism, atropină).

Mioza unilaterală asociată cu enoftalmie şi micşorarea fantei palpebrale traduce o leziune de deficit simpatic constituind *sindromul Claude Bernard-Horner* (fig. 89). Acest sindrom se întîlneşte în leziuni medulare situate la nivelul C_8–D_1, sindrom inferior al plexului brahial (Dejerine-Klumpke), în leziuni ale ganglionului simpatic cervical inferior şi în sindromul latero-bulbar (Wallenberg). Procese iritative ale lanţului simpatic cervical determină o simptomatologie inversă sindromului Claude-Bernard-Horner manifestat prin : midriază, exoftalmie şi lărgirea fantei palpebrale (sindrom Pourfour de Petit).



Fig. 89 — Sindromul Claude Bernard-Horner drept, într-un caz de sindrom laterobulbar (Wallenberg).

Mioza bilaterală constituie un semn caracteristic pentru luesul nervos, cînd se asociază cu deformarea pupilei şi modificări ale reflexelor pupilare (semnul Argyll-Robertson). Mioza bilaterală se întîlneşte de asemenea în intoxicaţia cu opiacee şi în unele come.

Modificările de formă ale pupilei (pupile pătrate, ovalare, elipsoide, crenelate) apar în afară de leziuni oculare locale (traumatisme, sinechii, iridectomii, coloboma), în sifilisul nervos.

— Inegalitatea pupilară constituie un semn important pentru semiologia sifilisului nervos.

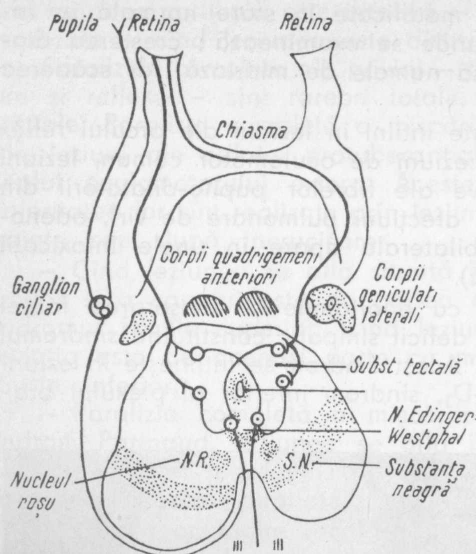


Fig. 90. — Arcul reflex al reflexelor pupilare.

— *R e f l e x e l e   p u p i l a r e*. Vom descrie două reflexe mai importante : reflexul fotomotor și reflexul de acomodare la distanță.

— *Reflexul fotomotor* constă în micșorarea rapidă a pupilei, determinată de pătrunderea bruscă a unui fascicul luminos în ochi. Calea aferentă a reflexului fotomotor este alcătuită din nervul optic și căile optice pînă la pedunculul cerebral, iar calea eferentă este constituită din parasimpaticul care împrumută traiectul oculomotorului comun.

Examinarea reflexului fotomotor se face întotdeauna pentru fiecare ochi în parte ; invităm bolnavul să privească în depărtare, acoperind cu palmele ochii bolnavului și apoi descoperim brusc pe rînd cîte un ochi. Reflexul se mai poate cerceta ridicînd pe rînd pleoapele bolnavului. În cazul în care nu obținem reflexele, bolnavul va fi examinat într-o cameră obscură cu ajutorul unei lămpi electrice. Reflexul poate fi prompt — normal, leneș sau abolit. Modificările reflexului se întîlnesc în leziunile arcului reflex (fig. 90).

— *Reflexul de acomodare la distanță* constă în contracția pupilei la apropierea unui obiect și dilatarea ei la îndepărtarea obiectului. Concomitent cu modificările pupilei se produce convergența globilor oculari precum și exagerarea convexității cristalinului prin contracția mușchilor ciliari.

Reflexul de acomodare se cercetează cerînd bolnavului să urmărească degetele examinatorului care se apropie și se depărtează.

— *Păstrarea reflexului de acomodare cu pierderea reflexului de reacție la lumină* constituie semnul Argyll-Robertson, semn important pentru depistarea luesului nervos în stadiul incipient. Inversul semnului Argyll-Robertson — pierderea reflexului de acomodare — se întîlnește în encefalita epidemică și în difterie.

Pupilotonia poate fi întîlnită în sindromul Adie, afecțiune congenitală în care pupilele sînt miotonice la lumină, se decontractă foarte lent la întuneric și se asociază cu areflexie rotuliană și achiliană.

Nervul trigemen

Nervul trigemen, după cum îi spune și numele, este alcătuit din trei ramuri : oftalmic, maxilar superior și maxilar inferior (fig. 91). Primele două ramuri sînt senzitive, ultima este mixtă, senzitivă și motorie. Fibrele senzitive ale celor trei ramuri ajung în ganglionul

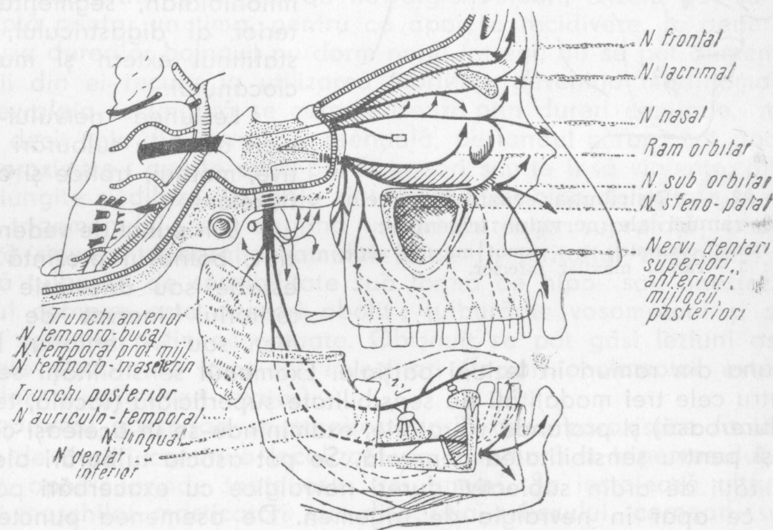


Fig. 91 — Schema nervului trigemen.

Gasser unde se găsesc celulele primului neuron senzitiv ; prelungirile centrifuge ale acestor celule formează rădăcina senzitivă a trigemenului ce pătrunde în protuberanță străbătînd fibrele pontocerebeloase și ajung în partea laterală și profundă a calotei unde se bifurcă, alcătuind o rădăcină ascendentă și una descendentă.

Rădăcina motorie, mai subțire, are origine în nucleul masticator situat în partea laterală a calotei pontine : fibrele radiculare părăsesc protuberanța la nivelul șanțului dintre protuberanță și pedunculul cerebelos mijlociu.

Trigemenul inervează, din punct de vedere senzitiv, (fig. 92) fruntea pînă la vertex, pleoapa superioară, dosul nasului, fața (afară

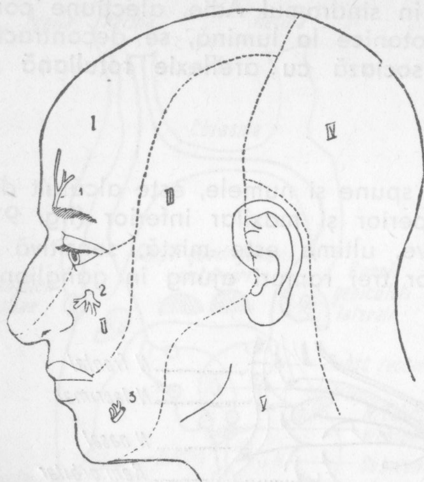


Fig. 92 — Distribuţia senzitivă a celor 3 ramuri ale nervului trigemen :

1 — ramul oftalmic ; 2 — ramul maxilar superior ; 3 — ramul maxilar inferior.

de regiunea ganglionului), globul ocular, corneea, mucoasele conjunctivală, nazală, bucală şi a sinusurilor frontal, sfenoidal şi etmoidal, precum şi 2/3 anterioare ale limbii.

Din punct de vedere motor trigemenul inervează : muşchii temporal, maseter, pterigoidian extern şi intern, milohioidian, segmentul anterior al digastricului, peristafilinul extern şi muşchiul ciocanului.

Leziunea nervului trigemen duce la tulburări senzitive, motorii, trofice şi ale reflexelor.

Din punct de vedere senzitiv, bolnavul prezintă hipoestezie sau anestezie în tot teritoriul inervat de trigemen sau în teritoriul limitat la una din ramuri în leziuni parţiale. Examenul sensibilităţii se face pentru cele trei modalităţi de sensibilitate superficială (tactilă, termică şi dureroasă) şi profundă vibratorie, examinîndu-se în aceleaşi condiţii ca şi pentru sensibilitatea generală. Se pot asocia tulburări ale sensibilităţii de ordin subiectiv, dureri nevralgice cu exacerbări paroxistice ce apar în nevralgia de trigemen. De asemenea punctele de emergenţă ale trigemenului (supraorbitar, suborbitar şi mentonier) pot fi dureroase la presiune.

Din punct de vedere etiologic se descriu două tipuri de nevralgie de trigemen : esenţială şi secundară (simptomatică).

În *nevralgia esenţială de trigemen* durerile apar sub formă de junghiuri pe traiectul nervului, sub formă de crize paroxistice de scurtă durată (de la cîteva secunde la 1–2 minute) ; între paroxisme bolnavul este lipsit de dureri. Durerile pot interesa parţial ramurile trigemenului, cel mai frecvent cuprind ramul maxilar superior. Durerile apar spontan sau sînt declanşate cu uşurinţă de factori diverşi cum ar fi atingerea mecanică a feţei sau a cavităţii bucale, curent de aer rece, actul masticaţiei etc. De multe ori se pot identifica zone limitate de unde se pot declanşa crizele (trigger zone). În timpul crizei apar în hemifaciesul respectiv fenomene reflexe vasomotorii şi

secretorii : vasodilataţie, transpiraţie, hipersecreţie lacrimală, nazală şi salivară.

Se pot observa fenomene motorii ca spasme ale muşchilor feţei, mai ales în orbicularul pleoapelor (ticul dureros al feţei). Cîteodată, aceste fenomene trec la cealaltă jumătate a feţei, datorită unei iradiaţii sau poate în legătură cu o spină iritativă dublă.

Reflexele cornean şi nazo-palpebral sînt normale. Nu se observă tulburări obiective de sensibilitate. Starea psihică a bolnavului se caracterizează prin anxietate permanentă, bolnavul este obsedat de apariţia unei crize, refuză mîncarea, se fereşte să se spele. În evoluţia lor, crizele pot deveni mai intense şi mai frecvente, uneori creînd o adevărată stare de rău nevralgic. Alteori, crizele pot să se întrerupă pentru un timp, pentru ca apoi să recidiveze. În general, din cauza durerilor bolnavii nu dorm nopţi întregi, nu se pot alimenta, iar unii din ei recurg la utilizarea morfinei, devenind morfinomani.

Nevralgia secundară se caracterizează prin dureri continue, mai uşoare decît cele din nevralgia esenţială, pe fondul cărora pot apare crize paroxistice ; aceste crize pot fi uneori scurte însă violente, alteori prelungite şi difuze. Durerile sînt în general bine delimitate în teritoriul trigemenului ; ele cuprind uneori întreaga suprafaţă, alteori respectă riguros topografia ramului lezat. În teritoriul nevralgiei se observă tulburări de sensibilitate sub formă de hipo- sau anestezie. Reflexul cornean este deseori abolit ; tulburările vasomotorii şi secretorii sînt mai puţin accentuate. Obişnuit se pot găsi leziuni asociate ale altor nervi cranieni invecinaţi (facial, oculomotor extern, vestibular şi trigemen motor).

Sindromul gasserian se manifestă prin crize paroxistice faciale, urmate de dureri continue localizate pe o ramură a trigemenului la început, apoi cuprinde toate cele trei ramuri. Se instalează ulterior atrofia muşchilor masticatori cu dispariţia reflexului cornean, tulburări obiective de sensibilitate la hemifaciesul bolnav şi modificări trofice la nivelul corneei (keratita neuroparalitică).

În *sindromul Raeder*, nevralgia de trigemen (de obicei pe ramura oftalmică) cu diminuarea reflexului cornean şi frecvent hipoestezie pe ramul oftalmic, se asociază cu un sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, micşorarea fantei palpebrale), fără tulburări vasomotorii ale feţei. Sindromul Raeder sau paratrigeminal este un sindrom topografic, leziunea fiind situată în unghiul postero-intern al etajului mijlociu al bazei craniului.

Ca *tulburări ale motilităţii* putem găsi diminuarea mişcărilor de masticaţie, de lateralitate şi proiecţia anterioară a mandibulei. În mişcarea de deschidere a gurii maxilarul inferior deviază către partea bolnavă, prin acţiunea muşchiului pterigoidian extern de partea opusă. Cerînd bolnavului să închidă gura şi să strîngă dinţii, contractura maseterului şi a temporalului de partea bolnavă nu se

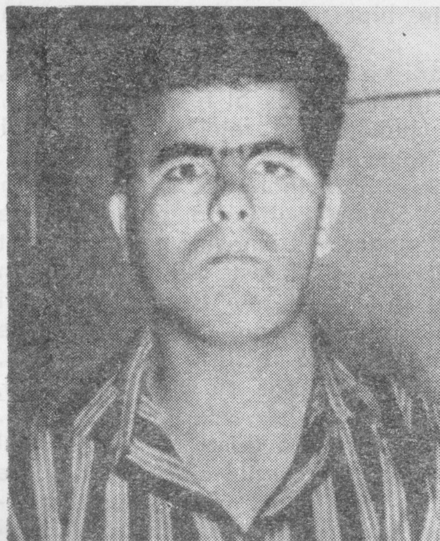


Fig. 93 — Atrofii musculare ale temporalului şi maseterului într-un caz de paralizie a trigemenului motor stîng.

simte la palpare. Muşchii sînt atrofiaţi (temporalul şi maseterul) (fig. 93) şi se observă deseori fibrilaţii musculare.

Paralizia bilaterală a nervului trigemen se caracterizează prin căderea maxilarului inferior, ridicarea lui fiind limitată sau imposibilă în raport cu intensitatea leziunii ; masticaţia este compromisă.

În sindromul de excitaţie a trigemenului apare *trismusul*. Acesta se caracterizează printr-o contractură a muşchilor masticatori cu imposibilitatea de a deschide gura. Mişcările active şi pasive ale mandibulei, fonaţia şi ingerarea alimentelor sînt imposibile.

În afară de afecţiunile locale ca artrita sau anchiloza articulaţiei temporo-maxilară sau miozita muşchiului maseter, trismusul apare în tetanos, intoxicaţie cu stricnină, afecţiuni dentare, angine, parotidite, otite.

Ca tulburări trofice în afara atrofiilor musculare, poate apare în leziuni mai grave ale trigemenului *cheratita neuroparalitică* (opacifierea corneei cu apariţia unei ulceraţii) (fig. 94). În zona oftalmică, apar vezicule la nivelul corneei şi tegumentelor inervate de ramul oftalmic al trigemenului (fig. 95).

— În domeniul nervului trigemen vom cerceta două reflexe : cornean şi maseterin.

Reflexul cornean este un reflex mucos ; calea aferentă ţine de trigemen (ramul oftalmic) iar cea eferentă de nervul facial. Excitaţia corneei se face cu o bucăţică de vată bine efilată, bolnavul privind de partea opusă ochiului de examinat, pentru a nu se produce reflexul oculo-palpebral la vederea excitantului ; ca răspuns se obţine un clipit. Reflexul este diminuat sau abolit în leziuni ale nervului trigemen sau ale nervului facial.

Reflexul maseterin ţine numai de trigemen. Se aşază un apăsător pe arcada dentară inferioară, bolnavul avînd gura întredeschisă ; se percutează cu ciocanul pe apăsător şi ca răspuns se obţine o contracţie a maseterului cu ridicarea mandibulei. Reflexul este exagerat

în leziuni bilaterale ale fasciculului geniculat din ateroscleroza cerebrală, sindromul pseudobulbar şi scleroza laterală amiotrofică.

Cauzele paraliziei nervului trigemen sînt multiple : la nivelul trunchiului cerebral paralizia poate fi determinată de un proces vascular (trombotic mai frecvent), tumori, encefalite de trunchi ce-



Fig. 94 — Keratită neuroparalitică într-un caz de nevrită de trigemen.



Fig. 95 — Zona zoster localizată oftalmic stîng.

rebral. La nivelul juxtaprotuberanţial şi al ganglionului Gasser, paralizia poate fi determinată de tumori infiltrante al bazei, tumori ale unghiului ponto-cerebelos, gome sifilitice, tuberculoame, meningite de diverse etiologii, supuraţiile celulelor etmoidale şi ale cutiei timpanului, ca şi fracturile bazei craniului. Uneori paralizia nervului trigemen poate apare în cadrul unei poliradiculonevrite primitive cu disociaţie albumino-citologică. Paralizia bilaterală de trigemen se poate întîlni în cursul siringomielobulbiei şi frecvent în scleroza laterală amiotrofică. În miastenie, debutul este deseori prin paralizia masticatorilor.

Nervul facial

Nervul facial îşi are nucleul de origine la limita inferioară a protuberanţei (fig. 96). De aici fibrele înconjură nucleul oculomotorului extern şi se îndreaptă anterior, părăsind trunchiul cerebral prin şanţul bulbo-protuberanţial în foseta supraolivară. Împreună cu

intermediarul Wrisberg și acustico-vestibularul se angajează în conductul auditiv intern, trece apoi prin apeductul Fallope și părăsește craniul prin gaura stilo-mastoidiană ; se angajează în parotidă, unde se divide în două ramuri terminale :

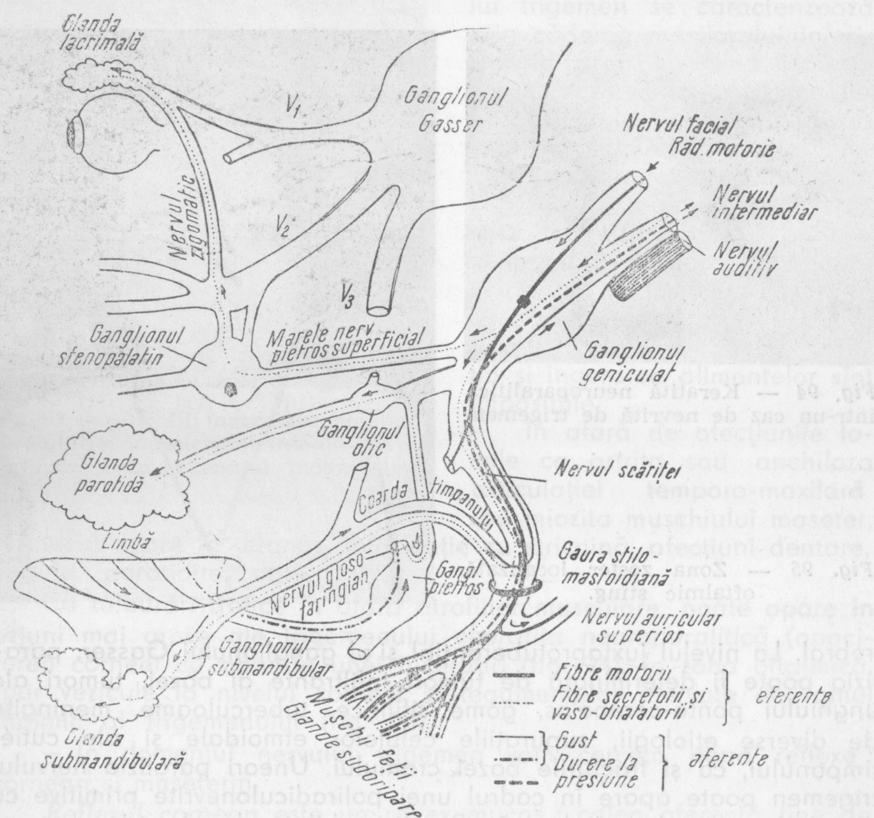


Fig. 96 — Schema nervului facial.

— un ram superior (temporo-facial) care se distribuie la mușchii frontali, orbicularul pleoapelor, sprîncenarul, mușchii obrazului, buza superioară și aripa nasului ;

— un ram inferior (cervico-facial) care se distribuie la mușchii buzei inferioare, bărbiei și pielosului gîtului.

Din punct de vedere senzitiv (intermediarul Wrisberg) dă sensibilitatea unei porțiuni din conductul auditiv extern și conca urechii,

regiunea retroauriculară și sensibilitatea gustativă în 2/3 anterioare ale limbii (prin coarda timpanului care face anastomoza cu nervul lingual, ram din trigemen).



Fig. 97 — Asimetrie facială într-un caz de paralizie facială periferică stîngă.

Leziunea nervului facial duce la paralizia facială care, în raport cu sediul leziunii neuronului central sau periferic poartă denumirea de paralizie facială de tip periferic. Vom descrie mai întîi semnele paraliziei faciale de tip periferic, care este totală, interesînd atît ramul superior cît și cel inferior.

Paralizia facială unilaterală periferică determină asimetrie facială (fig. 97) caracterizată prin ștergerea pliurilor și șanțurilor feței și frunții de partea bolnavă (datorită hipotoniei musculare); gura este deviată de partea sănătoasă, comisura bucală de partea leziunii este coborîtă. Vîrful nasului este ușor deviat, narina respectivă este turtită și nu prezintă mișcări în timpul respirației. Deschiderea palpebrală este lărgită (lagoftalmie) din cauza paraliziei orbicularului pleoapelor. Pleoapa inferioară este căzută și în ușor ectropion, ceea ce permite scurgerea lacrimilor pe obraz (epiphora). Clipitul lipsește de partea bolnavă.

Aceste semne statice se accentuează cu ocazia mișcărilor automate (rîs, plîns) și a mișcărilor active. Devierea gurii se accentuează cînd bolnavul vrea să facă mișcarea de arătare a dinților (fig. 98) sau să deschidă gura ; cînd scoate limba se observă devierea limbii de partea paralizată prin acțiunea genioglosului sănătos. Paralizia orbicularului buzelor duce la tulburări în pronunțarea labialelor (m, b, p) ; bolnavul nu poate sufla, nu poate fluiera. Masticația este jenată prin acumularea alimentelor între arcada dentară și obrazul de partea paralizată. Dacă cerem bolnavului să deschidă puternic gura și să întoarcă buza inferioară observăm contracția pielosului gîtului numai de partea sănătoasă (semnul pielosului, descris de Babinski).

Bolnavul nu poate încreți fruntea (fig. 99), nu se poate încrunta de partea paralizată. Cînd vrea să închidă pleoapele, ochiul de partea bolnavă rămîne deschis, globul ocular se duce în sus și în afară (semnul Charles Bell) (fig. 100) ; este vorba de o mișcare siner-

gică a globilor oculari ce apare în actul de închidere a pleoapelor în starea fiziologică, pe care însă nu o putem vedea la subiecții normali, ochii fiind acoperiți de pleoape.

Cînd bolnavul privește în sus, ochiul de partea paralizată pare că este mai ridicat (semnul Negro) datorită faptului că vedem descoperită o porțiune mai mare din scleră prin căderea pleoapei inferioare (determinată de hipotonie).

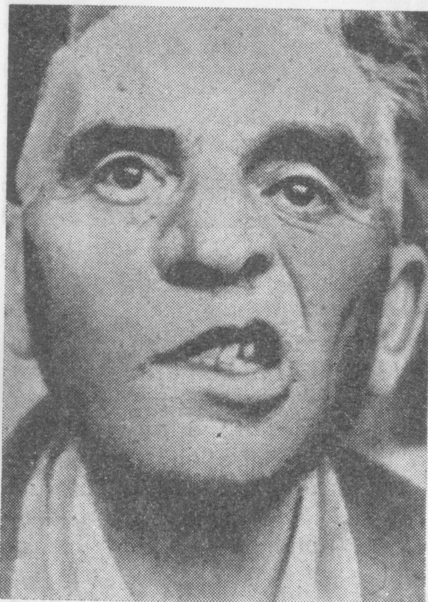


Fig. 98 — Accentuarea asimetriei faciale în mișcarea de arătare a dinților, în paralizia facială.



Fig. 99 — Ștergerea pliurilor frunții și lagoftalmie în paralizia facială dreaptă periferică.

În paraliziile faciale ușoare (pareze faciale) semnele apar mult mai șterse, fiind mai evidente cu ocazia anumitor mișcări. Astfel, devierea gurii apare evidentă numai cînd bolnavul deschide gura sau arată dinții ; închiderea pleoapelor este posibilă, dar cînd bolnavul strînge bine pleoapele, genele de partea lezată par mai lungi din cauza tonicității scăzute a mușchilor orbiculari (semnul genelor Souques) (fig. 101).

În domeniul nervului facial vom examina cîteva reflexe :

— *Reflexul nazo-palpebral* — percuția rădăcinii nasului are ca răspuns în mod normal închiderea pleoapelor bilaterale. În paralizia facială se obține numai închiderea pleoapei de partea sănătoasă.

— *Reflexul optico-palpebral* — închiderea pleoapelor în urma excitației luminoase ; reflexul lipsește de partea paraliziei faciale.

— *Reflexul cohleo-palpebral* : închiderea pleoapelor la un excitant sonor ; de partea paraliziei faciale reflexul nu se produce.

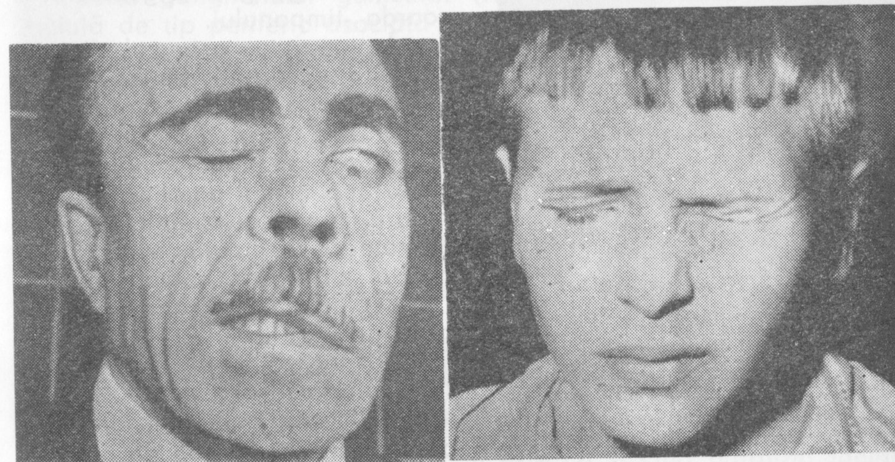


Fig. 100 — Semnul Charles Bell în paralizia facială periferică stîngă.

Fig. 101 — Semnul genelor Souques în paralizia facială periferică dreaptă.

— *Reflexul cornean* este diminuat sau abolit de partea paraliziei faciale (a se vedea nervul trigemen).

— *Reflexul bucal.* Percuția bazelor determină contracția orbicularului buzelor, care se exagerează în leziuni ale contingentului geniculat deasupra protuberanței.

Leziunile intermediarului Wrisberg duc la tulburări de gust în 2/3 anterioare ale limbii.

Examenul gustului se face cu ajutorul celor patru substanțe gustative : dulce (zahăr), amar (chinină), acru (acid acetic) și sărat (sare), dizolvate sau fin pulverizate.

Substanța respectivă se aplică pe marginea limbii în cele 2/3 anterioare de partea bolnavă, fără a introduce limba în gură, bolnavul va scrie pe hîrtie sau va indica cu degetul pe un carton pe care sînt scrise cele patru substanțe, gustul substanței aplicate. Apoi cu aceeași substanță atingem și partea sănătoasă ; în felul acesta vom aprecia dacă a avut aceeași senzație gustativă și cu aceeași intensitate. Examinările cu alte substanțe se fac numai după ce bolnavul și-a clătit bine gura. În mod patologic putem întîlni diminuarea gustului (hipoguezie) sau abolirea gustului (aguezie).



Fig. 102 — Dipareză facială cu imposibilitatea închiderii ochilor într-un caz de poliradiculonevrită.

Tulburările de gust asociate unei paralizii faciale au o valoare localizatoare. Leziunile în asemenea cazuri interesează nervul facial între ganglionul geniculat și coarda timpanului.

În raport cu aspectul clinic și intensitatea leziunii putem întîlni :

a) *După aspectul clinic :*

Paralizia facială completă, descrisă mai sus ; paralizia facială ușoară, în care semnele clinice sînt discrete și se pun în evidență cu ocazia mișcărilor voluntare ;

Diplegia facială (paralizia facială dublă) (fig. 102) este rar întîlnită. În acest caz bolnavul prezintă un facies inexpresiv, buzele sînt depărtate, ochii sînt larg deschiși fără posibilitatea de a închide pleoapele (bolnavul doarme cu ochii deschiși). Tulburările de vorbire și masticație sînt accentuate.

Diplegia facială apare mai frecvent în cursul poliomielitei anterioare acute, în poliradiculonevrite, meningite bazale și tumori infiltrative ale bazei craniului.

b) *După sediul leziunii* pe traiectul nervului facial :

Paralizia facială prin leziune intrapontină este asociată cu leziunea fasciculului piramidal de partea opusă (hemiplegie alternă), la care se poate adăuga o paralizie de oculo-motor extern homolateral (sindromul Millard-Gubler). Leziunea nucleului periferic al facialului din cursul poliomielitei poate realiza o paralizie facială completă, la care se adaugă modificările caracteristice lichidului cefalorahidian.

Leziunea între protuberanță și conductul auditiv intern (porțiunea intrameningiană), paralizia facială se însoțește de semne clinice și modificări ale l.c.r. în meningită sau de sindrom de hipertensiune intracraniană în caz de tumoare de bază ca și alterarea altor nervi cranieni (V, VI, VIII).

În sindromul de unghi ponto-cerebelos (arahnoidite, neurinom de acustic) paralizia facială se asociază cu un sindrom acustico-vestibular, paraliziile de nervi V și VI și un sindrom cerebelos homolateral.

În traiectul intratemporal, la paralizia facială se asociază tulburări senzoriale : pierderea sensibilității gustative în cele 2/3 anterioare ale limbii (leziunea nervului coarda timpanului) și tulburări auditive (hiperacuzie dureroasă) prin paralizia mușchiului scăriței.

Zona ganglionului geniculat (Ramsay-Hunt) duce la paralizie facială de tip periferic asociată cu dureri în pavilionul urechii, edemațierea conductului auditiv extern și a concii, cu apariția de vezicule zonatoase în conductul auditiv extern și pe vîrful limbii. La aceste simptome se pot asocia tulburări cochleo-vestibulare.

Sindromul Melkersson-Rosenthal denumit astfel de Luscher (1949) constă dintr-un complex simptomatic izolat din cadrul macrokeilitei, format din reunirea a trei simptome : paralizia facială uni- sau bilaterală asociată cu infiltrație cutaneomucoasă a feței și în special a buzei superioare (entitate descrisă de Melkersson în 1928) și limba plicaturată, adăugată de Rosenthal (1931) ca cel de al treilea simptom.

Pe fondul unei paralizii faciale periferice se poate dezvolta uneori ca o complicație o contractură musculară permanentă — paralizie facială cu contractură ; această contractură retractează hemifaciesul respectiv, micșorează fanta palpebrală și deviază comisura bucală de partea bolnavă. Aspectul este ca și cînd paralizia facială s-ar fi inversat. De multe ori la această contractură a musculaturii feței se asociază mișcări involuntare, constituind hemispasmul facial (postparalitic).

Hemispasmul facial (fig. 103 a, b, c) constă dintr-o contractură a musculaturii feței ; el se dezvoltă progresiv și începe cu mici contracții tonice care pornesc de la orbicularul pleoapelor cuprinzînd apoi succesiv întreaga musculatură a feței ducînd la o tetanizare, care apoi cedează în mod gradat, terminîndu-se cu cîteva secuse clonice. Hemispasmul facial se accentuează cu emoțiile și cu mișcările voluntare ; nu este influențat de voință și somn. El se poate instala și de la sine, fără vreo cauză aparentă (hemispasm facial esențial).

Paralizia facială de tip central, spre deosebire de cea periferică care este globală, interesează numai ramul inferior (cervico-facialul); semnele descrise pentru facialul superior lipsesc sau sînt discrete. Acest lucru s-ar explica prin faptul că facialul superior (ramul temporo-facial) primește fibre corticonucleare de la doi neuroni centrali care, fie că se găsesc pe același emisfer cerebral în zone diferite (frontala ascendentă și plica curbă), fie că se găsesc pe emisfere diferite. Faptul că musculatura inervată de ramul superior al facialului are în general o activitate automată, la care participă sistemul extrapiramidal, ar explica, de asemenea, de ce leziunile piramidale nu duc la modificări importante în acest teritoriu.







Fig. 103 — Aspecte ale asimetriei faciale surprinse în trei etape în desfășurarea hemispasmului facial stîng esențial (a, b, c).

Diagnosticul diferențial între o paralizie facială de tip periferic și una de tip central se face ținînd seama de următoarele criterii :

Paralizia facială de tip central se însoțește de obicei de o hemiplegie care este de aceeași parte cu ea ; dacă leziunea este în emisferul stîng, se asociază și cu afazie. Paralizia periferică se asociază mai rar cu o hemiplegie și în acest caz hemiplegia este de partea opusă (sindrom Millard-Gübler).

— În *paralizia facială de tip periferic*, spre deosebire de cea de tip central, întîlnim modificări de excitabilitate electrică ce merg pînă la reacția de degenerare electrică.

Cauzele care duc la paralizia facială periferică sînt multiple și variate, în raport cu topografia leziunii :

— La nivelul punții, paralizia facială apare asociată cu alte simptome în cadrul unor sindroame protuberanțiale, cu etiologii diferite : infecțioase, tumorale și vasculare.

Paralizia facială pură, prin leziunea nucleului facialului, reprezintă uneori o formă monosimptomatică a polimielitei anterioare acute.

— În traiectul dintre protuberanță și conductul auditiv intern, nervul facial poate fi lezat în procesele meningiene de la bază (meningita bazilară), tumori de bază, tumori ale unghiului ponto-cerebelos (neurinom de acustic) și în acest din urmă caz paralizia facială se asociază cu un sindrom acustico-vestibular, paralizie de V și VI și un sindrom cerebelos homolateral.

— În conductul auditiv intern, paralizia facială se însoțește de un sindrom acustico-vestibular constituind sindromul conductului auditiv intern în cadrul unei fracturi de bază, lues sau neurinom de acustic.

— Infecțiile de vecinătate, otite, otomastoidite, intervențiile pe mastoidă pot determina paralizii faciale.

Procesele inflamatorii ale lojei parotide, tumori parotidiene, traumatisme faciale, pot duce deseori la apariția unei paralizii faciale.

— Cele mai frecvente sînt însă paraliziile faciale *a frigore*, infecții de origine nedeterminată (probabil virotică, a căror apariție este favorizată de frig și umezeală).

În ceea ce privește etiologia paraliziei faciale de tip central, ea este aceeași cu cea a hemiplegiilor : vasculară, infecțioasă, tumorală și traumatică.

Nervul acustico-vestibular

Nervul acustico-vestibular este un nerv senzorial și reprezintă în realitate un nerv dublu, format din nervul auditiv și vestibular ; de la receptorii periferici proprii fiecărui nerv, fibrele au drum comun la structurile specifice situate bulbo-pontin, de unde se separă, fiecare urmînd căile proprii.

Nervul acustic (auditiv sau cohlear)

Își are originea în nucleul spiral Corti, situat în urechea internă, în canalul spiral din baza lamei spirale a melcului osos. Nucleul spiral conține protoneuronul căii auditive, neuron de tip bipolar. Dendritele acestui neuron culeg excitațiile specifice de la celulele senzoriale ale organului Corti, organ care în ansamblu realizează un aspect de tunel situat pe membrana bazilară; cilindraxul concură la formarea nervului cohlear, care iese din stîncă prin conductul auditiv intern,

traversează etajul posterior al craniului în dreptul spațiului ponto-cerebelos și pătrunde în șanțul bulbo-protuberanțial în afara nervului facial și deasupra nervului glosofaringian. Fibrele nervului auditiv se termină la nucleii acustici ventral și dorsal, în care se găsește cel de al doilea neuron al căii auditive (fig. 104). Fibrele ce provin de la acești neuroni se încrucișează pe linia mediană constituind corpul tra-

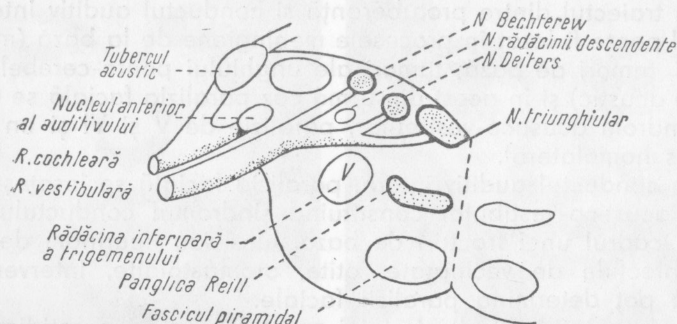


Fig. 104 — Originea nervilor acustico-vestibulari.

pezoid, trec prin oliva pontină de partea opusă, de unde apoi se inflectează pentru a merge în sus, alcătuind lemniscusul lateral sau banda Reil laterală. Fibrele lemniscusului lateral se termină în marea lor majoritate în ganglionul geniculat intern (medial) și doar o parte redusă în corpul cvadrigemen posterior. În ganglionul genicular intern se găsește ultimul neuron al căii auditive, neuron care își trimite cilindraxul prin porțiunea sublenticulară a capsulei interne spre scoarța temporală, în special spre circumvoluțiile transverse Heschl (ariile 41, 42 și parțial 52) ce sînt înconjurate de o arie de asociație auditivă (aria 22). Cortexul temporal cu funcție auditivă este de tip granular, motiv pentru care este denumit și coniocortex.

Urmărită în detaliu, structura porțiunii nevraxiale a analizatorului auditiv este cu mult mai complexă și realizează o dedublare și o largă ramificare a căilor acustice provenind de la fiecare ureche internă în parte ; din această cauză, o leziune în sistemul nervos central duce rareori la diminuarea auzului. În plus, structurile auditive au conexiuni cu substanța reticulată și cu formațiunile nervoase cu rol oculocefalogir.

Auzul este ultima achiziție senzorială în scara filogenetică și la om are o deosebită importanță fiind legat de limbaj, gîndire și memorie.

Examenul clinic al funcției auditive se bazează pe datele furnizate de bolnav și pe rezultatele examenelor obiective.

Subiectiv — bolnavul poate relata diferite senzații auditive sub forma unor zgomote în urechi, sau scăderea auzului de diferite grade, uni- sau bilateral.

Examenul obiectiv folosește metodele de acumetrie fonică, acumetrie instrumentală și audiometrie.

A c u m e t r i a f o n i c ă investighează nivelul auditiv al bolnavului prin rostirea, cu voce șoptită și cu voce tare, a unor cuvinte și cifre pe care bolnavul trebuie să le reproducă, sau a unor întrebări la care el trebuie să răspundă. Examenul se face separat pentru fiecare ureche, dar urechea neinvestigată se astupă cu un tampon de vată sau cu degetul. Vorbirea șoptită se transmite numai aerian și este percepută de la aproximativ 6 m, pe cînd cea cu voce tare se transmite atît aerian cît și osos, fiind auzită de la circa 50 m. Bolnavul nu trebuie să vadă fața examinatorului pentru a nu descifra de pe buze cuvîntul sau întrebarea ce i se pune. În leziunile urechii externe și medii scade auzul pentru vorbirea șoptită, iar în cele ale urechii interne diminuarea de auz apare atît la vorbirea șoptită cît mai ales la vorbirea cu voce tare.

Acumetria instrumentală folosește pentru determinarea acuității auditive prin transmisie aeriană fie un ceasornic, fie un diapazon (64 sau 128 vibrații pe secundă). Bolnavul este așezat pe scaun, cu ochii închiși, în fața examinatorului, care îi apropie de ureche ceasornicul sau diapazonul și determină distanța de la care acestea sînt auzite, în comparație cu distanța de la care aude un subiect normal.

Pentru determinarea transmiterii osoase se utilizează diapazonul, care se aplică pe mastoidă și se măsoară timpul cît este perceput sunetul produs de acesta. În mod normal sunetul unui diapazon menținut în vecinătatea urechii este perceput un timp de trei ori mai lung decît sunetul aceluiași diapazon pus pe mastoidă ; cu alte cuvinte, transmiterea aeriană este de 3 ori mai mare decît cea osoasă.

Diminuarea auzului poartă numele de hipoacuzie, iar pierderea sa, de surditate. Aceste tulburări pot fi datorate unor leziuni pe urechea externă, medie, internă sau pe nervul cohlear. Leziunile urechii externe și medii provoacă hipoacuzii sau surdități de transmisie, iar leziunile urechii interne și ale nervului cohlear dau hipoacuzii sau surdități de percepție ; în unele cazuri tulburările sînt asociate. Pentru a le diferenția se recurge la efectuarea probelor Weber, Schwabach și Rinné.

Proba Weber constă în plasarea unui diapazon în vibrație pe vertex, sunetul lui fiind perceput în mod egal de ambele urechi. Un bolnav cu o leziune de transmisie va auzi mai bine vibrațiile diapazonului de partea bolnavă ; în acest caz se spune că proba Weber este lateralizată de partea bolnavă. Fenomenul se explică prin aceea că sunetul diapazonului nu este „acoperit" sau „mascat" de partea

bolnavă, de către zgomotele de fond din mediul înconjurător pe care urechea bolnavă nu le mai poate recepta și din acest motiv diapazonul este auzit mult mai bine. În cazul unei leziuni de percepție, proba Weber este lateralizată de partea sănătoasă.

Proba Schwabach constă în măsurarea în secunde a duratei de percepție osoasă a vibrațiilor unui diapazon plasat pe mastoidă sau vertex. Durata normală a acestei percepții este în jur de 20 secunde ; o durată mai mică (proba Schwabach prescurtată) semnifică o leziune de percepție, iar o durată mai mare (proba Schwabach prelungită) indică o leziune de transmisie. Examinatorul poate testa pentru comparare asupra sa, durata transmisiei osoase.

Proba Rinné compară durata percepției auditive realizată prin transmitere osoasă și aeriană. Diapazonul în vibrație este așezat pe mastoidă și după ce nu mai este auzit este adus în fața urechii de aceeași parte. Dacă în această situație el este auzit în continuare timp de 20–30 secunde se notează proba ca pozitivă (normală). În situația în care diapazonul nu mai este auzit pe cale aeriană sau este auzit doar o perioadă foarte scurtă, proba Rinné este negativă și indică o surditate de transmisie.

A u d i o m e t r i a testează capacitatea auditivă a unui subiect prin emiterea, cu mijloace electronice, a unor tonuri pure sau a unor cuvinte a căror intensitate poate varia în limite foarte largi. În cazul utilizării tonurilor, metoda poartă numele de audiometrie tonală, iar în cazul folosirii vocii înregistrate se numește audiometrie vocală. În practica curentă se folosesc numai audiometre tonale. Un audiometru tonal este un aparat ce poate emite tonuri pure de la ut 2 (128 c/sec.) pînă la ut 8 (8192 c/sec.), octavele succedindu-se în progresie geometrică (128 c/sec., 256 c/sec. etc.). Intensitatea acestor tonuri este cuprinsă între 0 și 125 decibeli.

Metoda audiometriei tonale poate fi aplicată în diverse moduri, dar cel mai adesea se testează pragul limită de la care un ton devine audibil (metoda este denumită audiometrie liminară tonală). Prin această metodă se determină separat, pentru fiecare ureche, pragul de percepție pentru întreaga gamă de tonuri, atît pentru transmisia aeriană cît și pentru cea osoasă. Rezultatele se înscriu pe un grafic în care pe abscisă se notează frecvențele sunetelor cercetate, iar pe ordonată intensitățile din 10 în 10 decibeli. Reunirea punctelor reieșite din investigare realizează curbe audiometrice, separate pentru conducerile aeriene și osoase ale fiecărei urechi în parte.

Leziunile structurilor implicate în procesul auzului se pot manifesta sub forma unui sindrom de iritație și a unui sindrom de deficit.

S i n d r o m u l a u d i t i v i r i t a t i v se traduce sub forma unor sunete și zgomote pe care bolnavul le percepe fără ca să existe o sursă sonoră exterioară care să le producă. Aceste senzații subiective

au fost denumite acufene (termen ce se aplică în special pentru sunetele grave) sau „tinnitus" (în special pentru sunetele înalte). Formele sub care se prezintă sînt divers descrise de bolnavi, dar în general ele apar ca niște pocnituri, țîrîituri, zgomote de mașini etc.

Cauzele sindromului auditiv iritativ pot fi următoarele :

– traumatice (traumatisme cranio-cerebrale, traumatisme sonore profesionale sau neprofesionale, explozii etc.) ;

– infecțioase (otite, catar ototubar, otoscleroză, labirintite și nevrite acustice produse de gripă, scarlatină, febră tifoidă, sifilis, paludism etc.) ;

– toxice (chinină, salicilați, streptomicină, tutun, alcool, CO etc.);

– vasculare (hipertensiune arterială, arterioscleroză etc.) ;

– reflexe (cauzate de diferite boli ale extremității cefalice) ;

– alergice ;

– hipertensiunea intracraniană ;

– sindroame nevrotice (acestea constituie poate cea mai frecventă cauză a tinnitusului).

În rare cazuri zgomotele din urechi pot fi determinate de sufluri ale malformațiilor arteriale sau venoase, modificări în articulația temporo-mandibulară etc.

Aceste zgomote trebuie deosebite de halucinațiile auditive care conțin pe lîngă sunete elementare și fragmente de vorbire ; halucinațiile auditive apar în leziuni ale lobului temporal și în boli psihice.

Alte tulburări auditive subiective ce pot fi intîlnite în practica medicală sînt următoarele :

– hiperacuzia – creșterea intensității de recepție auditivă – poate apare în paralizia facială periferică, în migrenă și în nevroze ;

– diplacuzia – distorsiunea de auz prin care același sunet este auzit simultan în două variante diferite ca tonalitate ;

– paracuzia (descrisă de Willis) – prin care un bolnav cu o diminuare netă de auz, în condiții de zgomot aude cu mult mai bine decît în condiții de liniște.

S i n d r o m u l a u d i t i v d e f i c i t a r realizează hipoacuzii sau surdități de transmisie, de percepție și mixte.

– În surditatea de tip transmisie (leziuni ale urechii externe și medii), conducerea aeriană a sunetelor este compromisă, iar conducerea osoasă de aceeași parte este accentuată și prelungită; proba Weber este lateralizată de partea bolnavă, proba Schwabach este prelungită, iar proba Rinné este negativă. Această formă de tulburare de auz poate fi provocată de un dop de cerumen, furuncul de conduct auditiv extern, otite medii etc.

– În surditatea de tip percepție (leziuni de ureche internă și nerv auditiv) este afectată atît conducerea aeriană cît și cea osoasă de partea interesată ; proba Weber este lateralizată de partea sănătoasă,

proba Schwabach este prescurtată, iar proba Rinné este pozitivă, dar cu timpii de recepţie scurtaţi. Surditatea de percepţie apare în procese toxice, traumatice (fractură de stîncă), infecţioase, tumori (neurinom de nerv acustic) etc. Această formă de surditate se însoţeşte adeseori cu tulburări vestibulare.

— Surditatea de tip mixt este rezultanta interesării urechii medii şi interne şi se întîlneşte în unele otite şi în otoscleroză.

Leziunile structurilor auditive din trunchiul cerebral dau foarte rar o scădere marcată de auz şi provoacă mai ales o interesare uşoară selectivă pe unele tonalităţi, care nu jenează pe bolnav. De asemenea, leziunile lobului temporal nu se evidenţiază prin perturbări cantitative de auz ; însă atunci cînd este lezat emisferul major şi este interesată zona de elaborare a limbajului poate apare surditatea verbală, singură sau mai adesea înglobată în simptomatologia generală a afaziei.

Nervul vestibular

Îşi are originea în neuronii din ganglionul Scarpa ce se află situat în profunzimea conductului auditiv intern. Neuronii acestui ganglion sînt de tip bipolar ; dendritele culeg excitaţiile specifice de la canalele semicirculare, utriculă şi saculă, iar cilindracşii formează nervul vestibular care, urmînd traiectul nervului acustic, ajunge la trunchiul cerebral. La acest nivel, nervul vestibular pătrunde prin foseta laterală a bulbului şi se distribuie nucleilor vestibulari situaţi pe planşeul ventriculului IV, în zona de trecere bulbo-pontină [nucleul lateral Deiters, nucleul medial sau triunghiular Schwabe, nucleul superior Bechterew şi nucleul inferior sau spinal (fig.104)]. Aceşti nuclei realizează o extrem de complexă interconectare cu cerebelul (fascicule vestibulo-cerebeloase şi cerebelo-vestibulare), cu măduva spinării (fascicule vestibulo-spinale şi spino-vestibulare), cu unii din nervii cranieni prin intermediul bandeletei longitudinale posterioare şi prin substanţa reticulată, cu talamusul şi probabil cu scoarţa cerebrală (frontal, temporal sau chiar parietal).

Organitele receptoare ale acestei forme de sensibilitate proprioceptivă sînt constituite de crestele ampulare aflate în canalele semicirculare şi de maculele situate în utriculă şi saculă. Crestele ampulare sesizează modificările survenite în echilibrul dinamic, iar maculele indică perturbările echilibrului static. Canalele semicirculare, utricula şi sacula alcătuiesc partea vestibulară a labirintului membranos găzduit în vestibulul osos componentă a labirintului osos. Vestibulul membranos se mulează exact pe vestibulul osos, între ele fiind un minim spaţiu umplut cu perilimfă ; în interiorul vestibulului membranos se află un lichid numit endolimfă.

Canalele semicirculare — în număr de trei — sînt dispuse în raport cu cele trei planuri ale spaţiului (un canal orizontal şi două verticale pentru planul frontal şi sagital — (fig. 105 a şi b), fiind perpendiculare între ele ; canalele corespondente din vestibulul drept şi stîng sînt paralele două cîte două. Ele au o porţiune mai dilatată care poartă numele de ampulă ; la acest nivel se găsesc crestele ampulare formate dintr-o ridicătură dispusă transversal a epiteliului ce căptuşeşte ampula.

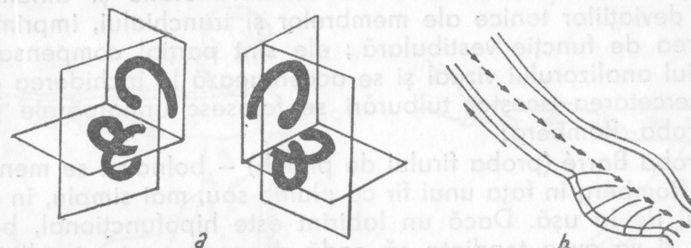


Fig. 105 a — Poziţia în spaţiu a canalelor semicirculare ; *b* — sensul curentului endolimfatic în canalul semicircular.

Creasta ampulară este constituită din celule epiteliale modificate, cu rol de susţinere, între care se află celule sensibile, specifice, cu cili lungi care sînt prinşi într-o masă gelatinoasă numită cupulă. Întreaga formaţiune realizează un aspect de volet, care ocupă aproape în totalitate lumenul ampular şi are ca rol să sesizeze deplasările lichidului endolimfatic. Canalele semicirculare comunică prin ambele capete cu utricula, care, la rîndul ei, este în legătură cu sacula. Aceste două formaţiuni au cîte o porţiune diferenţiată numită maculă, care în cazul utriculei este orientată aproape orizontal, iar pentru saculă aproape sagital. Macula reprezintă o porţiune epitelială modificată, formată din celule de susţinere şi celule senzoriale ciliate, ai căror cili sînt uniţi printr-o membrană gelatinoasă ; această membrană conţine şi mici concreţiuni calcare, numite otoliţi. Rolul maculei şi saculei este de a semnaliza devierile poziţionale ale capului şi corpului, pe durata menţinerii unei anumite posturi.

Suferinţa structurilor vestibulare se manifestă clinic prin trei simptome principale : vertij (subiectiv), tulburări de echilibru static şi dinamic, nistagmus (obiectiv).

Subiectiv. Vertijul sau ameţeala este principala manifestare subiectivă a unei disfuncţii vestibulare şi reprezintă o falsă senzaţie de deplasare a individului în raport cu elementele mediului înconjurător sau a acestora faţă de subiect. Această senzaţie de deplasare poate avea orice direcţie, dar cel mai frecvent este rotatorie de scufundare ; ea se poate întovărăşi de anxietate, care uneori este

extrem de intensă și de fenomene vegetative (greață, vărsături, bradicardie sau, mai ales, tahicardie, paloare, transpirație, hipotensiune, amplificarea respirației etc.). Din cauza acestor tulburări, bolnavul este nevoit să stea în pat sau, dacă simptomele sînt mai reduse în intensitate, el se poate deplasa dar cu dificultate și sprijinit. Vertijul poate avea durate variabile, în funcție de cauza care l-a produs, sau poate apare în crize paroxistice (crize Ménière).

Obiectiv. 1. *Tulburările de echilibru static și dinamic* sînt datorate deviațiilor tonice ale membrelor și trunchiului, imprimate de perturbarea de funcție vestibulară ; ele sînt parțial compensate prin intermediul analizorului vizual și se accentuează la închiderea ochilor. Pentru cercetarea acestor tulburări se folosesc următoarele probe :

— proba Romberg;

— proba Barré (proba firului de plumb) — bolnavul se menține ca în proba Romberg în fața unui fir cu plumb sau, mai simplu, în dreptul pervazului de la ușă. Dacă un labirint este hipofuncțional, bolnavul va oscila și va avea tendința să cadă de acea parte, tendință ușor sesizată prin raportare la firul de plumb sau la marginea pervazului ;

— proba brațelor întinse (fig. 106) constă în a așeza bolnavul comod pe un scaun și a-i cere să întindă brațele în poziția orizontală, paralele între ele, în dreptul brațelor examinatorului de asemenea întinse. Bolnavul trebuie să mențină această atitudine cu ochii închiși ; în cazul unei tulburări de funcție vestibulară, brațele vor devia de partea hipofuncțională ;

— proba mersului cu ochii închiși, în linie dreaptă spre un anumit reper, poate evidenția o laterodeviere spre partea labirintului lezat ;

— proba mersului în stea (Babinski-Weill) este o probă mai sensibilă decît precedenta și constă în a solicita bolnavului să meargă înainte și înapoi, cu ochii închiși, cîte 5 pași, repetînd manevra de 4–5 ori. Dacă un labirint este lezat, bolnavul va devia în final de la direcția inițială cu cel puțin 40° ; în acest caz, mișcarea de du-te-vino se va realiza cu devieri continue care vor imprima deplasări cu aspect de stea ;

— proba indicației (fig. 107) se practică separat pentru fiecare braț și constă în a deplasa brațul în plan vertical și apoi în plan orizontal pe mărimea unui unghi de 45° față de brațul examinatorului care stă fix ca reper. Bolnavul este așezat bine pe un scaun și execută mișcarea de 1–2 ori cu ochii deschiși, după care continuă proba cu ochii închiși ; dacă există o leziune labirintică deficitară, brațul va devia spre acea parte.

2. *Nistagmusul* este cel mai valoros semn obiectiv de suferință a structurilor vestibulare periferice sau centrale. El constă într-o mișcare ritmică, sincronă, involuntară a globilor oculari, realizată din două componente : o mișcare lentă (secusa lentă), tonică, de origine vestibulară, cu direcția spre labirintul lezat și o mișcare rapidă (secusa rapidă), clonică, cu direcția inversă, de redresare, de cauză posibil corticală. Deoarece secusa rapidă este cea care se observă foarte ușor, sensul nistagmusului este atribuit după direcția acestei secuse. După direcția de deplasare a globilor oculari, nistagmusul poate fi

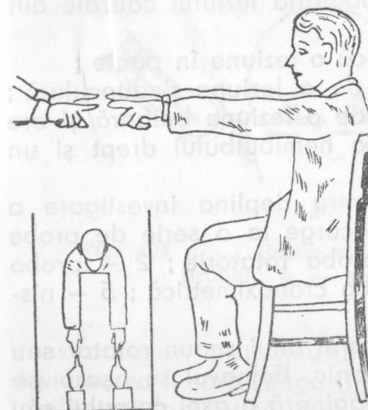


Fig. 106 — Proba brațelor întinse.

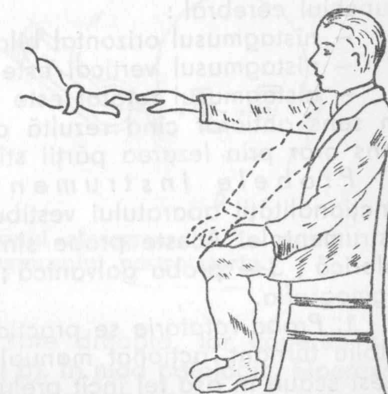


Fig. 107 — Proba indicației.

orizontal, vertical sau rotator (girator) ; în unele cazuri el realizează o mișcare mai complexă, compusă din două mișcări elementare (spre exemplu, orizonto-girator). Aceste tipuri de nistagmus, avînd secuse inegale, realizează un aspect sacadat al mișcării și poartă numele de nistagmus în resort. Spre deosebire de aceste tipuri, există o formă de nistagmus cu secuse egale, numit nistagmus pensular, ce poate fi congenital sau poate apare la orbi și uneori la mineri.

După modul de punere în evidență, nistagmusul se clasifică astfel :

— nistagmusul spontan, ce apare la privirea înainte (cel mai adesea este vorba de un nistagmus congenital, pendular) ;

— nistagmusul relevat, care apare numai atunci cînd bolnavul este pus să privească un reper (de obicei, indexul examinatorului) situat la aproximativ 50 cm distanță de ochi, într-un unghi de 45° ;

— nistagmusul provocat, obținut prin probe instrumentale.

Pentru corecta interpretare a unui nistagmus, ca semn de suferință vestibulară, el trebuie deosebit de următoarele forme :

— nistagmusul de fixare, ce apare sub forma cîtorva oscilații oculare în momentul în care privirea se fixează pe un obiect, indiferent de unghiul sub care acesta este observat ;

— nistagmusul fiziologic, este constituit din mici oscilații oculare epuizabile, ce apar în momentul în care subiectul își îndreaptă privirea în poziția laterală extremă ;

— nistagmusul optokinetic, apare atunci cînd subiectul sau obiectul observat sînt în mișcare (acest nistagmus este evident la persoanele ce privesc peisajul dintr-un tren în mișcare).

Tipul nistagmusului poate indica topografia leziunii cauzale din trunchiul cerebral :

— nistagmusul orizontal bilateral indică o leziune în punte ;

— nistagmusul vertical este generat de o leziune pedunculară ;

— nistagmusul rotator este provocat de o leziune bulbară și are un sens antiorar cînd rezultă din lezarea hemibulbului drept și un sens orar prin lezarea părții stîngi.

Probele instrumentale. Pentru deplina investigare a funcționalității aparatului vestibular, se recurge la o serie de probe instrumentale. Aceste probe sînt : 1 — proba rotatorie ; 2 — proba calorică ; 3 — proba galvanică ; 4 — proba cronaximetrică ; 5 — nistagmografia.

1. *Proba rotatorie* se practică cu ajutorul unui scaun rotator sau fotoliu turnant, acționat manual sau mecanic. Bolnavul se așază pe acest scaun în așa fel încît prelungirea imaginară a axei corpului său să treacă prin centrul scaunului ; el va sta cu ochii închiși, bine prins pe brațele scaunului și cu capul astfel poziționat încît canalele semicirculare investigate să fie aduse în plan orizontal (pentru canalul orizontal, capul trebuie plecat înainte cu 30° ; pentru canalul vertical frontal, capul trebuie lăsat pe spate cu 60° ; iar pentru canalul vertical sagital se apleacă capul lateral cu 90°). Bolnavul este învîrtit de 10 ori în 20 sec. cu viteză uniformă, după care este oprit brusc. Oprirea va determina apariția, datorită inerției, a unui curent endolimfatic cu direcție ampulopetă sau ampulofugă, în funcție de sensul rotației și de canalul semicircular investigat, ceea ce va avea ca rezultat modificarea excitabilității crestelor ampulare. Această modificare de excitabilitate se conduce după următoarele legi :

a) în canalul orizontal, excitația este produsă de curentul endolimfatic cu direcție ampulopetă, iar în canalele verticale excitația apare prin provocarea unui curent endolimfatic ampulofug ;

b) excitația unui canal provoacă apariția unui nistagmus care bate spre acel canal ;

c) nistagmusul generat de excitația unui canal bate în planul acelui canal.

În cazul rotației în sens orar, cu capul în poziție pentru canalul semicircular orizontal, se va determina, la oprirea rotației, un curent endolimfatic cu sens ampulopet la stînga și ampulofug la dreapta (canalul orizontal are ampula situată anterior) ; ca urmare, numai

canalul stîng va fi sediul unei excitații și va determina apariția unui nistagmus ce va bate orizontal spre stînga, pe o durată de 20–30 sec. Bolnavul va avea o senzație vertiginoasă cu direcția opusă sensului rotației și dacă i se vor cerceta probele vestibulare se va constata o tendință de scădere sau de deviere spre dreapta. În cazul rotației în

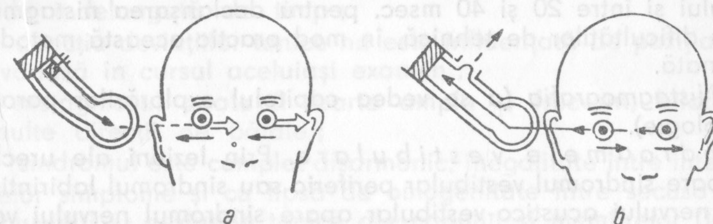


Fig. 108 *a* — Proba rotatorie. Semnul nistagmusului în cursul probei ; *b* — semnul nistagmusului postrotatoriu.

sens antiorar, nistagmusul va bate spre dreapta, iar căderea sau devierea va fi spre stînga (fig. 108 a și b). În mod patologic, hiperexcitabilitatea labirintică determină postrotator apariția unui nistagmus de durată prelungită, iar hipoexcitabilitatea scurtează această durată.

2. *Proba calorică* constă în injectarea în conductul auditiv extern a 30 ml apă rece (cu temperatura 20–25°) sau caldă (între 40 și 45°), în decurs de 30 secunde. Poziția capului bolnavului pe durata efectuării probei trebuie să mențină canalul semicircular explorat în poziție verticală ; cum canalul orizontal este cel mai accesibil investigării, poziția capului va fi inclinată pe spate cu 60°. Metoda se bazează pe faptul că intr-un lichid răcit (in cazul nostru lichidul endolimfatic) apar curenți descendenți, iar prin încălzire — curenți ascendenți. În situația în care se injectează apă rece, curenții descendenți vor avea o direcție ampulofugă, căci ampula canalului orizontal este în sus cînd capul este lăsat pe spate; curentul endolimfatic ampulofug va genera hipoexcitabilitatea acestui canal față de cel de partea opusă și va declanșa după o latență de aproximativ 25 secunde de la injectarea apei, un nistagmus ce va bate spre urechea opusă, precum și devieri ale capului și brațelor spre urechea irigată ; fenomenele durează între 45 și 100 secunde. În prezența unei hiperexcitabilități labirintice se scurtează perioada de latență și se lungește perioada de reacție postcalorică ; în schimb, o hipoexcitabilitate labirintică lezională va face ca fenomenele să se desfășoare în mod invers.

3. *Proba galvanică* se bazează pe excitația produsă de curentul continuu (prin electrozi aplicați pe mastoidă) asupra labirintului și nervului vestibular ; curentul electric este furnizat de un pantostat,

fiind necesară o intensitate de 3–10 mA. În mod normal, la o intensitate a curentului de 3–4 mA, apare o înclinare a capului spre polul pozitiv, iar la 7–8 mA apare nistagmus ce bate spre polul negativ. În general, această probă nu este prea utilizată.

4. *Proba cronaximetrică* determină cronaxia nervului vestibular, care se situează între 12 și 22 msec. pentru apariția deviației capului și corpului și între 20 și 40 msec. pentru declanșarea nistagmusului. Datorită dificultăților de tehnică, în mod practic această metodă este abandonată.

5. *Nistagmografia* (a se vedea capitolul explorărilor paraclinice în neurologie).

S i n d r o a m e l e   v e s t i b u l a r e. Prin leziuni ale urechii interne apare sindromul vestibular periferic sau sindromul labirintic, prin lezarea nervului acustico-vestibular apare sindromul nervului vestibular, iar prin leziuni ale nucleilor și căilor vestibulare centrale se provoacă sindromul vestibular central.

a) *Sindromul vestibular periferic* este determinat de afecțiuni ale urechii interne (otite, labirintite, modificări vasculare, fracturi de stîncă, procese tumorale). Caracterele acestui sindrom sînt următoarele :

– vertijul este intens și accentuat de mișcările capului ;

– tulburările de echilibru static și dinamic se produc spre partea bolnavă. Bolnavul tinde să cadă la proba Romberg și deviază în mers de partea labirintului lezat, iar cînd schimbă poziția capului, căderea se produce pe noua direcție a labirintului ;

– nistagmusul este orizontal sau orizonto-girator și bate spre urechea sănătoasă ;

– sindromul vestibular periferic este armonic în sensul că intensitatea simptomelor este proporțională, iar căderea la proba Romberg, devierea în mers și secusa lentă a nistagmusului sînt toate de partea labirintului lezat ;

– acest sindrom se însoțește în mod obișnuit de simptome din seria cohleară (acufene, hipoacuzie) ;

– sindromul se compensează în 3–4 săptămîni.

b) *Sindromul nervului vestibular* apare în special în nevrite de nerv VIII, în arahnoidite de unghi ponto-cerebelos și în neurinomul de acustic. Se caracterizează prin următoarele :

– vertijul este în general mai discret decît celelalte tulburări vestibulare (sindrom ușor disarmonic) ;

– probele vestibulare indică hipo- sau inexcitabilitate labirintică unilaterală (uneori doar o hipoexcitabilitate inegală a canalelor semicirculare de aceeași parte) ;

– pot apare semne de interesare ale altor nervi cranieni situați în vecinătate (nervii VI, VII, IX).

c) *Sindromul vestibular central* poate fi generat de leziuni ale trunchiului cerebral (encefalite, leuconevraxite, siringomielobulbie, tulburări vasculare, tumori ale trunchiului cerebral sau tumori din vecinătate ce exercită o compresiune asupra trunchiului cerebral, boala Friedreich etc.). Elementele particulare ale acestui sindrom sînt următoarele :

– vertijul este în general de intensitate scăzută și persistă o perioadă îndelungată de timp ;

– direcția deviațiilor tonice nu este influențată de poziția capului și ea variază în cursul aceluiași examen ;

– nistagmusul poate fi foarte amplu și frecvent, bilateral, cu mai multe direcții de bătaie ;

– sindromul este complet disarmonic, inegalitate între intensitatea diferitelor simptome și cu lipsă de omogenitate între secusa lentă a nistagmusului și deviațiile tonice ale capului și membrelor (la proba brațelor întinse, uneori deviază un singur braț) ;

– sindromul este de lungă durată, cu slabă tendință la compensare.

Nervul glosofaringian

Este nerv motor, senzitiv și vegetativ (fig. 109) își are originea în bulb ; părăsește cavitatea craniană prin gaura ruptă posterioară.

Fibrele motorii pornesc din partea superioară a nucleului ambiguu și inervează constrictorul superior al faringelui, mușchiul stilo-faringian și stilo-glos.

Din punct de vedere senzitiv dă sensibilitatea generală în marginea posterioară a vălului palatului, faringe, amigdale, trompa Eustache și urechea medie precum și sensibilitatea gustativă în 1/5 posterioară a limbii.

Vegetativ, fibrele provenite din nucleul salivar inferior inervează glanda parotidiană.

Leziunea unilaterală a glosofaringianului duce la paralizia constrictorului superior al faringelui cu jenă în deglutiția pentru alimentele solide (bolnavul este nevoit să se alimenteze numai cu lichide).

Ca tulburări de sensibilitate putem întîlni hipoestezie sau anestezie pe faringe și în 1/3 posterioară a limbii însoțită de tulburări de gust îndărătul V-ului lingual.

Reflexul faringian este diminuat sau abolit (reflexul constă în constricția faringelui și senzația de greață la atingerea mucoasei faringelui). Excitînd faringele sănătos cu un vîrf nu prea ascuțit sau cerînd bolnavului să exprime vocalele „e" sau „a" se observă că peretele

posterior al faringelui bolnav este tras de partea sănătoasă (semnul perdelei descris de Vernet).

Paralizia bilaterală a acestui nerv antrenează tulburări grave de deglutiție : vorba este modificată, dificilă.

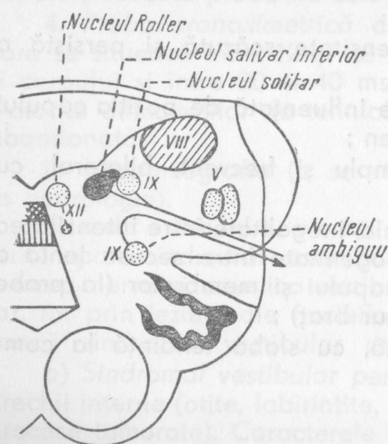


Fig. 109 Originea nervului glosofaringian.

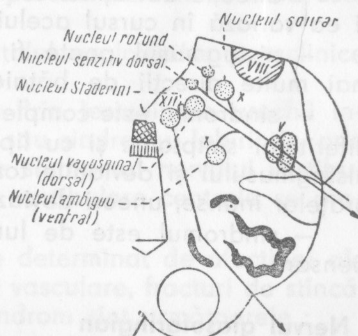


Fig. 110 — Originea nervului pneumogastric.

În leziuni iritative sau paralitice ale nervului glosofaringian apare o hiper- sau hipofuncție a glandei parotide.

Nervul pneumogastric

Este un nerv mixt, somatomotor, visceromotor și senzitiv (fig. 110).

Fibrele somatomotorii își au originea în nucleu ambiguu, partea inferioară și se termină în musculatura faringelui (constrictorul inferior), vălul palatului și a coardelor vocale.

Din punct de vedere vegetativ (nucleul dorsal al vagului), dă inervația inimii, bronhiilor, esofagului, stomacului, intestinului, ficatului și pancreasului, prin fibre vegetative parasimpatice.

Fibrele senzitive cuprind fibre somato-senzitive și viscerosenzitive.

Fibrele somatosenzitive își au originea în ganglionii jugular și plexiform și se distribuie mucoasei laringelui și unei părți din mucoasa faringelui, vălul palatului, peretelui posterior al meatului auditiv și o mică zonă tegumentară înapoia pavilionului urechii. Fibrele viscerosenzitive sînt alcătuite din fibre aferente venite de la viscerele toracice și abdominale și ar asigura sensibilitatea inimii și a sinusului carotidian.

Paralizia nervului pneumogastric se traduce clinic prin tulburări motorii, senzitive și vegetative.

Leziunea unilaterală duce la hemiparalizie velopalatină, vălul palatului este căzut, hipoton, lueta este trasă de partea sănătoasă. Vocea devine nazonată, apar tulburări în deglutiția lichidelor (lichidele refluează pe nas). Paralizia unilaterală a laringeului (spinal intern) duce la tulburări de fonație — voce bitonală prin paralizia corzii vocale.

Senzitiv se constată hemianestezia vălului palatului, în 1/3 superioară a pilierilor anteriori și posteriori, precum și jumătatea corespunzătoare a faringelui.

În leziunile bilaterale apar tulburări grave de deglutiție pentru lichide, tulburări de fonație cu disfonie accentuată ce merg pînă la afonie.

Ca reflexe vom cerceta reflexul velopalatin și oculocardiac. Reflexul velopalatin : atingerea vălului palatin determină contracția reflexă cu ridicarea vălului. În leziunile pneumogastricului acest reflex este diminuat sau abolit de partea leziunii. Reflexul oculocardiac poate fi inversat de partea paralizată.

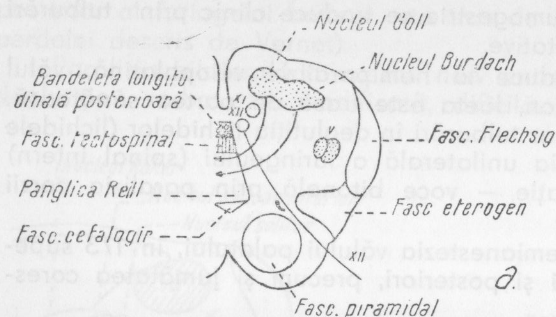
Tulburările vegetative apar în leziunile bilaterale și se manifestă prin accelerarea pulsului, alteori bradicardie, tulburări respiratorii grave cu bronhoplegie, urmată de anoxie și bronhopneumonii. Tulburările circulatorii și respiratorii în cursul paraliziei pneumogastricului denotă un prognostic grav. Sindroamele bulbare din cadrul sclerozei laterale amiotrofice, siringobulbie, poliomielită, poliradiculonevrite, polioencefalita inferioară, tumori bulbare, hemoragii bulbare sfîrșesc întotdeauna prin tulburări respiratorii și circulatorii.

Nervul spinal

Este nerv motor (fig. 111) își are originea în bulb și în măduva spinării (segmentul cervical C_1—C_5). Fibrele ieșite din bulb și măduvă se asociază formînd nervul spinal care părăsește cavitatea craniană prin gaura ruptă posterioară, împreună cu glosofaringianul și pneumogastricul. La ieșirea din craniu, nervul spinal se împarte în două ramuri : ramura internă care fuzionează cu vagul și ramura externă care se distribuie mușchilor sterno-cleido-mastoidian și trapez.

Leziunea nervului spinal (ramura externă) duce la paralizia trapezului și sternocleidomastoidianului.

În paralizia trapezului, umărul este căzut, concavitatea superioară a mușchiului trapez este ștearsă, mușchiul este hipoton, lățit și atrofiat ; omoplatul este îndepărtat de linia mediană. Bolnavul nu poate



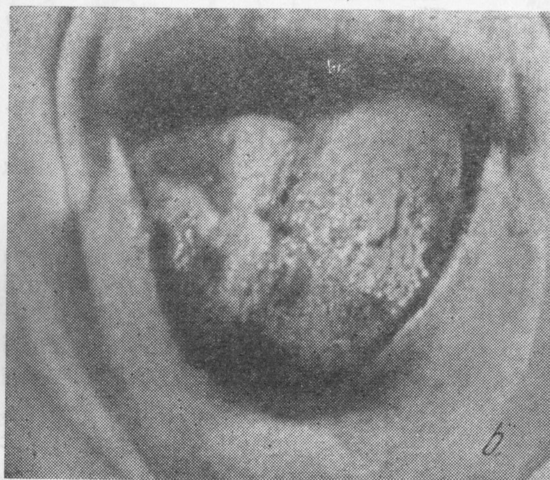


Fig. 111 a — Originea ultimilor nervi cranieni bulbari (XI, XII) ; *b* — paralizia nervului hipoglos drept.

ridica umărul de partea leziunii ; în mișcarea de flexie a capului pe spate la care examinatorul se opune, trapezul de partea leziunii nu se contractă.

Paralizia unilaterală a sternocleidomastoidianului nu duce la o jenă accentuată în mișcarea și statica capului. Cînd bolnavul privește de partea opusă leziunii, mușchiul lezat are relieful dispărut, iar la palpare nu se simte ca o coardă ; mușchiul devine hipoton și atrofiat. Cînd paralizia sternocleidomastoidianului este mai veche se observă o ușoară rotație a capului de partea bolnavă prin acțiunea mușchiului de partea opusă.

Leziunile bilaterale duc la tulburări accentuate în mișcarea de flexie a capului, capul este în ușoară extensie.

În leziunile nervului spinal extern, se produc atrofii ale mușchilor sternocleidomastoidian și trapez, precum și fibrilații musculare în teritoriul respectiv.

Nervul hipoglos

Este nerv motor, își are originea în bulb într-un nucleu constituit dintr-o coloană lungă de celule așezate pe planșeul ventriculului IV, corespunzător aripii albe interne. Fibrele hipoglosului merg din bulb prin șanțul preolivar, se unesc într-un trunchi comun care iese din cavitatea craniană prin gaura condiliană anterioară și se distribuie mușchilor limbii.

Paralizia nervului hipoglos unilateral (fig. 111 b) duce la hemiatrofie linguală ; limba este atrofiată, încrețită și prezintă fibrilații

musculare. Cînd bolnavul face mișcarea de arătare a limbii, vîrful acesteia este deviat de partea bolnavă (vîrful limbii arată leziunea), prin acțiunea genioglosului de partea sănătoasă.

Paralizia bilaterală a nervului hipoglos duce la atrofia globală a limbii cu tulburări de motilitate, jenă în masticație și deglutiție precum și disartrie (tulburări în pronunțarea lingualelor).

Paraliziile nervilor cranieni IX, X, XI și XII au diverse etiologii în raport cu sediul leziunii. Vecinătatea lor face ca de cele mai multe ori să fie lezați simultan, realizîndu-se astfel diverse sindroame :

La nivelul bulbului : scleroza laterală amiotrofică, poliomielita, polioencefalita inferioară, siringomielia, scleroza în plăci, tumori bulbare. Leziunile vasculare — hemoragii, tromboze — duc la sindroame bulbare, în care pe lîngă paraliziile nervilor cranieni se asociază fenomene piramidale, senzitive, cerebeloase etc. (a se vedea sindromul de trunchi cerebral).

La nivelul bazei craniului : fracturile, tumorile infiltrative, diverse procese supurative pot determina următoarele sindroame :

— *sindromul de gaură ruptă posterioară* (Vernet) caracterizat prin paralizia nervilor IX, X și XI ;

— *sindromul de gaură condiliană anterioară* prin paralizia nervului hipoglos ;

— *sindromul de răspîntie condilo-ruptă posterioară* (Collet-Sicard) în care sînt interesați ultimii 4 nervi cranieni ;

— *sindromul paralitic unilateral de nervi cranieni* (Garcin) se caracterizează prin atingerea unilaterală a nervilor cranieni (I–XII) absența tulburărilor motorii și senzitive la nivelul membrelor și absența semnelor de hipertensiune intracraniană. Cel mai frecvent, sindromul se datorește unui fibrosarcom al bazei craniului.

În regiunea latero-cervicală superioară, nervii cranieni pot fi atinși fie izolat, fie simultan prin diferite afecțiuni : adenopatii, tumori, abcese, traumatisme.

Sindromul spațiului retro-parotidian posterior (Vilaret) este alcătuit din paralizia ultimilor 4 nervi cranieni la care se poate asocia un sindrom simpatic cervical (Claude Bernard-Horner).

Paralizia ultimilor patru nervi cranieni se poate întîlni de asemenea, în tabloul clinic al unei poliradiculonevrite, mai rar polinevrită.

Leziunile centrale ale nervilor cranieni (fasciculul cortico-nuclear) cînt sînt unilaterale nu duc la tulburări funcționale evidente. Leziunile bilaterale determină tulburări funcționale importante ce se întîlnesc în sindromul pseudobulbar. În acest caz, bolnavii prezintă tulburări de

masticație și de deglutiție, disartrie pînă la anartrie; lipsesc însă atrofiile și fibrilațiile musculare. La aceste semne se asociază tulburări psihice, rîs și plîns spastic.

Examenul limbajului

Limbajul reprezintă o funcție superioară, specifică omului, și care constituie cel de al doilea sistem de semnalizare. La om, spre deosebire de animal, în afară de primul sistem de semnalizare care constă din senzații și reprezentări, apare cel de-al doilea sistem de semnalizare, reprezentat prin cuvînt. Cuvîntul reprezintă un excitant condițional puternic, care înlocuiește excitanții din primul sistem de semnalizare. Vorbirea reprezintă o înlănțuire de reflexe condiționate care s-au dezvoltat în legătură cu primul sistem de semnalizare, care nu este altceva decît reflectarea realității mediului înconjurător. Dezvoltarea limbajului a fost condiționată de apariția vieții sociale a omului și se perfecționează odată cu evoluția societății. Vorbirea a dat naștere unei gîndiri superioare și a permis abstractizarea realității.

Tulburările de vorbire se împart în două categorii, în raport cu interesarea mecanismului psihic al vorbirii (funcția de integrare și elaborare nervoasă superioară a limbajului) sau tulburări funcționale sau organice ale aparatului reglator și de execuție în articularea cuvintelor.

Afazia

Afazia reprezintă o tulburare în mecanismul psihic al vorbirii și constă în imposibilitatea de a exprima sau a înțelege cuvintele spuse sau scrise.

După cum este interesată funcția de exprimare sau de înțelegere a vorbirii, afazia este motorie (tip expresiv) sau senzorială (tip receptiv).

A f a z i a   m o t o r i e prezintă două varietăți: imposibilitatea de exprimare a cuvintelor spuse *(afazia motorie propriu-zisă sau afemia)* și imposibilitatea de a scrie *(agrafia)*.

A f a z i a   s e n z o r i a l ă se împarte și ea în două categorii: *surditatea verbală*, cînd bolnavul nu înțelege ce i se spune prin viu grai și *cecitatea verbală*, cînd nu înțelege ceea ce este scris (alexie).

În clinică se întîlnesc mai rar formele pure ale afaziei, cel mai frecvent, bolnavul prezintă o afazie mixtă cu predominanța tulburărilor de tip receptiv (afazie Wernicke) sau de tip expresiv (afazie Brocca).

În ce privește etiologia, afaziile sînt provocate de leziuni ale emisferului major, asemănătoare cu cele ale hemiplegiilor (accidente

vasculare cerebrale, tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale, encefalite etc.).

În general afazia însoțește hemiplegia dreaptă, dat fiind că emisferul stîng este emisferul major la dreptaci.

Examenul unui afazic se face în raport cu funcțiile principale ale limbajului: de exprimare și de înțelegere a vorbirii.

a) *E x a m e n u l   v o r b i r i i   a r t i c u l a t e:*

Vom examina pe rînd vorbirea spontană și vorbirea repetată.

Vorbirea spontană. Lăsăm bolnavul să vorbească ceva, de exemplu, să ne povestească istoricul bolii. Unii bolnavi nu pot să pronunțe nici un cuvînt (anartrie), alții pronunță cîteva cuvinte sau se exprimă printr-un limbaj sărac, alcătuit numai de însușiri de nume. Alteori, bolnavul se exprimă prin propoziții scurte, fără subiect sau predicat, folosind un stil telegrafic, cu o proastă construcție gramaticală (agramatism).

În unele cazuri, bolnavii folosesc un cuvînt în locul altuia care din punct de vedere fonetic se aseamănă, de exemplu foc în loc de joc (parafazie). Unii bolnavi pronunță cuvinte care nu există în nici o limbă (jargonafazie); mulți afazici au tendința la logoree. Se observă de asemenea, fenomene de intoxicație prin cuvînt. Bolnavul răspunde la întrebare cu cuvîntul potrivit, iar la întrebările următoare răspunde cu același cuvînt cu care a răspuns la prima întrebare (perseverare).

Trecem apoi la denumirea obiectelor. Rugăm bolnavul să denumească obiectele pe care i le arătăm. Și aici putem întîlni fenomene de intoxicație prin cuvînt; bolnavul denumește un obiect apoi cu același cuvînt denumește fiecare obiect ce i se arată. De multe ori se poate observa fenomenul de amnezie verbală *(afazie amnestică)*. Bolnavul nu poate denumi nici unul din obiectele pe care i le arătăm, alții folosesc perifraza pentru a denumi obiectul respectiv. Totuși, bolnavii recunosc denumirea corectă a obiectelor la pronunțarea cuvîntului corespunzător de către examinator. Bolnavul repetă cuvîntul corect, dar apoi uită din nou denumirea obiectului. În general, la examinarea vorbirii spontane vom începe cu întrebări simple; bolnavul trebuie să-și spună numele, prenumele, locul unde se găsește, să enumere zilele săptămînii, lunile anului, să numere pînă la zece, înainte și înapoi etc.

La afazici se observă că limbajul automat este mai puțin interesat. Cînd subiectul examinat cunoaște mai multe limbi, s-a observat că limba maternă se pierde mai greu.

Vorbirea repetată. Rugăm bolnavul să repete după noi unele cuvinte; apoi trecem la repetarea unei propoziții, fraze sau versuri.

Același lucru îl putem face cerînd să repete un cîntec pe care-l cîntăm noi, pentru a vedea dacă nu prezintă amuzie.

b) *E x a m e n u l   v o r b i r i i   s c r i s e.* Se examinează întîi *scrierea spontană.* Bolnavii afazici sînt hemiplegici drepți, de aceea vor scrie cu mîna stîngă. Trecem apoi la scrierea dictată ; începem cu litere, apoi cu cuvinte cunoscute. Dacă bolnavul nu poate scrie cu mîna stîngă i se dau litere decupate sau cuburi alfabetice.

Se pot observa ca tulburări : imposibilitatea de a scrie (agrafie), scrie litere izolate dar nu le poate lega pentru a forma un cuvînt, alteori scrie automat dar nu înțelege ce a scris. Scrie un cuvînt în locul altuia sau înlocuiește litere din cuvînt (paragrafie), sau stîlcește complet cuvîntul scris (jargonagrafie).

Scrierea copiată. Se dă bolnavului să copieze un text oarecare și observăm dacă copiază servil (desenează literele fără a transforma tiparul în manuscris), sau transcrie corect. De asemenea, se examinează scrierea cifrelor simple sau complicate.

Scrierea speculară. Vom observa dacă bolnavul prezintă scrierea în oglindă (scrierea speculară). În acest caz, el scrie cu mîna stîngă de la dreapta spre stînga executînd literele și cifrele „în oglindă" față de cele scrise obișnuit, cu mîna dreaptă (fig. 112 a).

Desenul spontan. Se cere bolnavului să execute desene simple, figuri geometrice, o casă, un copac ; se observă dacă poate executa desenul corect, și dacă desenează cu toate elementele sale. Apoi se dă să copieze un desen ; de asemenea i se cere să descrie elementele dintr-un tablou, să ne spună ce reprezintă tabloul.

c) *Î n ț e l e g e r e a   v o r b i r i i   r o s t i t e.*

— Începem prin a cerceta înțelegerea ordinelor simple. Cerem bolnavului să execute ordinele simple; de exemplu să închidă ochii, să deschidă gura, să scoată limba etc. Unii bolnavi cu tulburări grave de înțelegere a vorbirii nu execută nici unul din aceste ordine. Alții execută unul din ordine și apoi la orice alt ordin simplu ce i se adresează, bolnavul persistă prin a executa primul ordin (intoxicație prin ordin).

— Dacă bolnavul execută bine ordinele simple, trecem la examinarea ordinelor din ce în ce mai complexe. Una din probe este proba celor trei hîrtii Pierre Marie. Se dă bolnavului trei hîrtii de diferite mărimi și se cere să execute anumite gesturi cu fiecare din cele trei hîrtii : vedem dacă bolnavul execută cele cerute.

Recunoașterea obiectelor la denumirea lor de către examinator. Se așază în fața bolnavului o serie de obiecte : pahar, cană, lingură,

furculiță, creion, batistă etc. și cerem bolnavului să arate obiectul pe care-l numim.

d) *E x a m e n u l   c i t i t u l u i.* Se invită bolnavul să citească un text. În cazul cînd nu poate citi îi cerem să citească un cuvînt sau numai o literă ; se examinează citirea textului cu litere de tipar și apoi cu litere de mînă. Indicăm prin scris numele anumitor obiecte pe care bolnavul trebuie să le arate. Îi cerem să citească un cuvînt din care s-a omis o literă sau s-a înlocuit litera cu o liniuță și observăm dacă bolnavul citește corect cuvîntul, completînd litera lipsă (text propus de A. Kreindler).

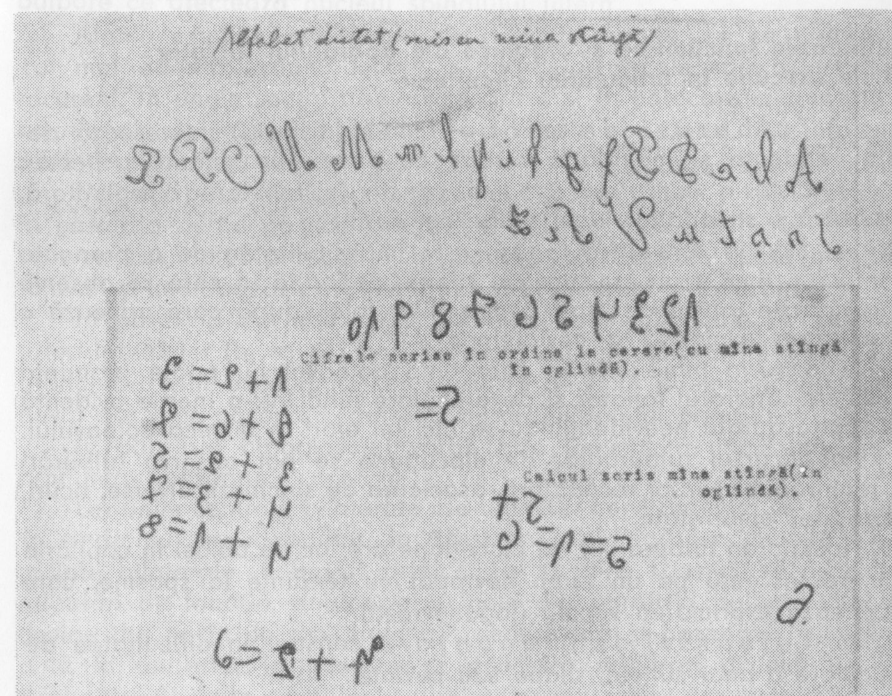


Fig. 112 a — Scris în oglindă (cu mîna stîngă), într-un caz de hemiplegie dreaptă cu afazie.

— Dăm apoi bolnavului să citească ordine simple: „închide ochii", „deschide gura" etc. și vedem dacă bolnavul execută ordinul. Și aici se poate observa fenomenul de intoxicație prin ordin. Bolnavul execută bine primul ordin și apoi face același gest la orice alt ordin scris.

— Trecem apoi să examinăm citirea cifrelor, întîi izolate apoi a numerelor din ce în ce mai complicate. Dacă bolnavul nu se poate exprima prin cuvinte, îi cerem să arate cu degetele sau să bată în masă de atîtea ori cît arată cifra respectivă. Se fac calcule aritmetice, inițial elementare apoi mai complicate. Se dă bolnavului să arate pe ceas ora, să pună acele ceasornicului la ora indicată de noi. Se cere bolnavului să recunoască un pătrat, un cerc, o casă, să deosebească o figură completă de una incompletă (o față fără ochi sau fără nas). Cerem bolnavului să recunoască culorile, să le denumească și să le așeze după intensitate. În examinarea cititului trebuie să ținem seama ca bolnavul să nu prezinte tulburări ale funcției vizuale : hemianopsie, îngustarea de cîmp vizual sau diminuarea acuității vizuale.

Tulburările funcționale și organice ale aparatului reglator și de execuție în articularea circuitelor

a) *Tulburări de elocuțiune* (disfazia) interesează debitul, cadența și modulația vorbirii ce poate lua diferite aspecte :

— *disfazia convulsivă clonică* constă în repetarea involuntară, explozivă și sacadată a unei silabe din cuvînt ;

— *disfazia convulsivă tonică*, este imposibilitatea de a pronunța pentru un timp scurt cuvinte sau silabe, perioadă în care se observă o contracție tonică de efort a mușchilor feței, după care urmează o pronunțare explozivă a cuvintelor ;

— *disfazia inhibitorie* în care timp bolnavul nu poate pronunța cuvintele, aparatul fonator și de articulare fiind într-o inerție evidentă de scurtă durată neevidențiindu-se nici un efort în mimica bolnavului.

În decursul tulburărilor de elocuțiune se pot observa tulburări în reglarea mișcărilor respiratorii, asocierea de sincinezii diverse, ticuri, anxietate, emotivitate.

Instalarea tulburărilor de elocuțiune are loc de obicei în copilărie sau adolescență pe un teren nevropat cu tendințe la spasme, care blochează exprimarea vocală (logonevroza).

b) *Tulburări de pronunțare* constau în dificultatea de articulare a unor sunete, silabe sau cuvinte.

— *Dislalia* (pelticia) se manifestă prin imposibilitatea de a pronunța anumite sunete sau combinații de sunete, dentale, labiale, guturale. Ca o formă frecventă de dislalie este sisiiala, sau *sigmatismul* în care defecțiunea de pronunțare privește sunetele : s, z, ș, j ;

— *Rotacismul* este o altă formă de dislalie pentru litera r ;

— *Rinolalia* (vorbirea pe nas) poate fi determinată de o malformație congenitală a vălului palatului, pareza vălului palatului, polipi nazali sau hipertrofie de amigdale.

Dislaliile sînt provocate frecvent de defecte anatomice ale buzelor, maxilarelor, implantații dentale și proteze defectuoase.

Leziunile formațiunilor nervoase care iau parte la reglarea și articularea cuvintelor duc la disfonie, afonie și dizartrie, în raport cu imposibilitatea de a emite un sunet, modificări ale sonorității și timbrului, alterații absolute sau relative ale articulației cuvintelor.

— *Disfonia* este alterarea timbrului vocii care devine surdă și bitonală. Ea se instalează în paralizii unilaterale ale corzilor vocale, determinate de leziuni grave ale unui nerv recurent. Cauzele care pot duce la paralizia recurentului unilateral sînt : anevrismul crosei aortei, neoplasme de mediastin, tumori ale corpului tiroidian, sindroame bulbare ce afectează nucleul spinalului intern.

Afonia este imposibilitatea de a emite sunete. Ea se datorește cel mai adesea leziunii locale a coardelor vocale sau a nervului recurent. În unele șocuri traumatice grave și în oarecare circumstanțe emoționale violente se poate instala o afonie tranzitorie, datorită unei inhibiții supraliminare.

Dizartria — articularea defectuoasă a cuvintelor — se întîlnește în paralizia periferică sau centrală a nervilor care iau parte la articularea cuvintelor precum și în tulburările sistemului care menține tonusul și coordonează organele aparatului periferic al vorbirii.

În paralizia nervului facial, bolnavul are dificultate în pronunțarea labialelor (b, m, p); cînd paralizia este bilaterală, tulburările de pronunțare sînt accentuate. În paralizia nervului pneumogastric, bolnavul are voce nazonată, datorită paraliziei vălului palatin.

În paralizia hipoglosului vorba este indistinctă, imposibil de a pronunța consoanele dentale.

Leziunile centrale bilaterale ale ultimilor nervi cranieni se întîlnesc în sindromul pseudobulbar. În acest caz pe lîngă fenomenele piramidale bilaterale, tulburări psihice, ris și plins spastic, se asociază tulburări de fonație, analoage cu cele din paralizia bulbară. Vocea devine din ce în ce mai ștearsă, nedeslușită și nazonată, ajungînd pînă la anartrie; la aceasta se asociază tulburări accentuate de deglutiție. Absența atrofiilor și fibrilațiilor mușchilor paralizați diferențiază paralizia pseudobulbară de paralizia bulbară la care se găsesc în plus tulburări psihice cu ris și plins.

Leziunile extrapiramidale duc la dizartrie prin modificări ale tonusului muscular sau prin prezența mișcărilor involuntare. Astfel în parkinsonism unde găsim hipertonia generalizată, vorba devine monotonă, cu timbru jos, fără modulații. Se poate întîlni fenomenul de palilalie (bolnavul repetă de multe ori cuvîntul sau ultima parte

dintr-un cuvînt). În coree, din cauza mişcărilor involuntare vorba devine încîlcită, întreruptă, neinteligibilă.

În leziunile cerebeloase, din cauza tulburărilor de coordonare a organelor vorbirii, bolnavul prezintă dizartrie cu vorbă scandată şi explozivă.

Alte tulburări de vorbire

Mutismul (alalia) — lipsa totală de exprimare prin cuvinte — poate fi de două feluri :

— *surdo-mutitate* cînd individul nu aude şi nici nu vorbeşte, fiind lipsit de posibilitatea folosirii undelor sonore pe care nu le-a cunoscut niciodată fiind surd de la naştere sau în primii ani de formare a vorbirii spuse.

— *audimutitate* este lipsa posibilităţii exprimării vorbirii, bolnavul nefiind surd ; şi în acest caz este vorba de o tulburare congenitală de vorbire.

Atît surdo-mutitatea cît şi audimutitatea au mecanisme complexe de producere, fiind vorba, atît de o leziune a mecanismului fonator, cît şi o tulburare în funcţia superioară a limbajului.

Menţionăm de asemenea, tulburări de vorbire de ordin funcţional pitiatic care apar de obicei brusc, în împrejurări conflictuale cu emoţii puternice ca o stare reactivă şi care cedează la metodele clasice fizio-psihoterapice.

Apraxia

Apraxia reprezintă incapacitatea de executare a gesturilor adecvate unui scop în absenţa oricărei tulburări neurologice elementare, paralizii, coordonare, mişcări involuntare sau tulburări de sensibilitate.

În mecanismul de producere al apraxiei s-au emis o serie de ipoteze, fiziopatologia tulburărilor praxice nefiind încă pe deplin elucidată. După schema imaginată de Charles-Foix (fig. 112 b) ar exista centri ai eupraxiei (ideator şi ideo-motor) situaţi în emisferul dominant stîng care ar coordona prin fibrele transcaloase centrul ideo-motor în emisferul drept. Sintetizarea lui Charles-Foix permite clasificarea apraxiilor în forme : ideatorii, motorii şi ideomotorii.

A p r a x i a   i d e a t o r i e (Pick) considerată ca o agnozie de utilizare a obiectelor, constă în incapacitatea de utilizare corectă a obiectelor uzuale. Bolnavul nu poate executa mişcări transitive (care includ manipularea de obiecte) la cererea examinatorului, pe care însă le poate efectua prin imitare. De exemplu : bolnavul nu poate deschide robinetul de apă, nu poate introduce o cheie în broască sau

să deschidă broasca, nu poate aprinde o ţigară, nu se poate îmbrăca sau dezbrăca corect etc.

Apraxia ideatorie este determinată foarte probabil de leziuni ale extremităţii posterioare a primelor două circumvoluţii temporale şi ale plicii curbe. Ea este bilaterală cînd leziunea este în stînga şi unilaterală în leziunile emisferului drept.

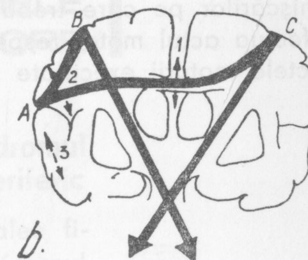


Fig. 112 b — Schema pentru sistematizarea apraxiei (după Charles Foix) :
A — regiunea parietală stîngă ce comandă centrul motor stîng ; *B* — şi centrul motor drept ; *C* — leziunea în *1* a fibrelor comisurale interemisferice (corpul calos) produce apraxie unilaterală stîngă, leziunea în *2* produce apraxie ideomotorie bilaterală, leziunea în *3* produce apraxie ideatorie bilaterală.

A p r a x i a   m o t o r i e (mielokinetică) interesează de obicei un teritoriu mai restrins, fiind limitată mai ales la membrul superior sau la extremitatea cefalică. Ea constă într-o tulburare a formulei kinetice pentru mişcările intenţionale afectînd toate formele de mişcare simple sau complexe, mişcări spontane, la ordin sau imitate, fiind urmarea unei leziuni la nivelul scoarţei motorii. Sînt afectate mişcările intranzitive, adică mişcări care nu includ manipulări de obiecte.

Apraxia membrului superior constă în imposibilitatea efectuării unor mişcări elementare ca flexia şi extensia segmentelor, resfirarea degetelor, opoziţia policelui etc., a mişcărilor gestuale cu caracter convenţional ca : salutul, gestul de a aplauda sau mişcări descriptive gestuale complexe cum ar fi : gestul de a se pieptăna, de a se bărbieri, de a cînta la pian, de a vorbi la telefon etc.

Apraxia facială constă din imposibilitatea de a executa la ordin o serie de mişcări ale feţei cum ar fi : încreţirea frunţii, umflarea obrajilor, fluierat, suflat, diverse grimase.

Apraxia buco-linguală este imposibilitatea de a efectua acte reflexe legate de masticaţie, deglutiţie (numai pentru timpul bucal) efectuarea gestului sugerii, scoaterea limbii.

A p r a x i a   i d e o m o t o r i e (Liepman) interesează atît actele simple cît şi cele complicate şi poate fi unilaterală — prin leziuni la nivelul corpului calos — sau bilaterală — prin afectarea regiunii parieto-plică curbă (plica curbă, girus supramarginalis şi porţiuni din

parietala ascendentă). Este forma cea mai severă de apraxie, interesînd mai ales mişcări intranzitive.

Clinic, se disting două forme de apraxie ideomotorie :

de evocare — cînd bolnavii nu pot evoca formula kinetică pentru efectuarea unor gesturi uzuale, dar le execută corect, imitind pe examinator ;

de executare — în care bolnavul cunoaşte formula kinetică a mişcărilor pe care trebuie să le execute, dar este incapabil de a efectua actul motor respectiv cerut de examinator. Sînt însă posibile actele motorii executate spontan sau automat.

SINDROAMELE NEUROLOGICE MAJORE

Sindromul neuronului motor periferic

Neuronul motor periferic reprezintă calea finală comună a actului motor. Pericarionul (corpul celular) neuronului motor periferic se află situat la nivelul cornului anterior al măduvei pentru nervii spinali (rahidieni) şi nucleii nervilor motori cranieni din trunchiul cerebral. La acest nivel neuronul motor periferic primeşte prin dendrite sau corpul celular, aferenţe motorii voluntare prin fasciculul piramidal (corticospinal pentru nervii spinali şi corticonuclear sau geniculat pentru nervii cranieni) sau involuntare prin căi extrapiramidale (reticulospinal direct sau încrucişat, olivospinal, tectospinal, rubrospinal) şi fibre provenind din neuronii ganglionului spinal care alcătuiesc componenta aferentă a reflexului miotatic. Aceste sinapse sînt foarte numeroase depăşind 1000 pentru fiecare neuron, ceea ce explică complexitatea funcţională eferentă a neuronului motor periferic.

Axonul neuronului motor periferic rahidian părăseşte măduva prin rădăcina anterioară (fig. 113) unindu-se în gaura de conjugare cu rădăcina senzitivă (înaintea ganglionului spinal) alcătuind nervul radicular care se divide într-un ram posterior ce inervează muşchii paravertebrali şi un ram anterior ce constituie nervul spinal (intercostal) sau intră într-o componentă anastomotică a plexurilor brahial şi lombosacrat din care pornesc ramuri colaterale şi terminale.

Nervii cranieni părăsesc cavitatea craniană prin diverse orificii (găuri), distribuindu-se direct musculaturii corespunzătoare.

Fiecare neuron motor inervează prin axonul său un grup de fibre musculare constituind unitatea motorie ce variază ca dimensiuni în raport cu finețea și diferențierea mișcării.

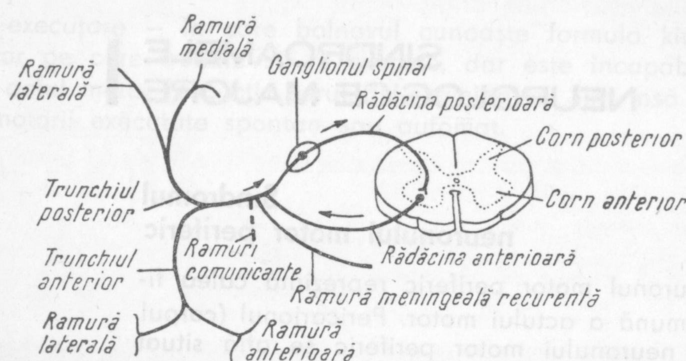


Fig. 113 — Schema neuronului motor periferic.

Leziunile neuronului motor periferic pe una din componentele sale (pericarion, rădăcină, plex, nerv) duc la apariția unei paralizii cu următoarele caracteristici generale :

— Deficitul motor este parțial, limitat la un grup muscular corespunzător cu segmentul din neuronul motor periferic interesat, cu aspect poliomielitic, radicular, plexular sau nevritic. Paralizia interesează toate componentele activității motorii (voluntară, automată și sincinetică).

— Paralizia este flască, hipotonia interesînd același sector muscular ca și paralizia.

— Troficitatea musculară este compromisă, apar atrofii musculare ale mușchilor paralizați ce se instalează mai precoce în leziuni în care integritatea nervului este compromisă.

— Reflexele osteotendinoase diminuă sau se abolesc, în raport cu intensitatea leziunii; de asemenea, reflexele cutanate pot fi diminuate sau abolite în raport cu sediul leziunii. Uneori se poate constata inversiunea reflexului, ca urmare a afectării căii eferente a reflexului.

Contracția idiomusculară este păstrată atît timp cît există încă unități motorii indemne ; în atrofii accentuate, contracția idiomusculară dispare.

— Examenul electric — clasic arată modificarea excitabilității neuronului motor periferic care, în raport cu intensitatea leziunii,

poate îmbrăca aspecte mergînd de la hipoexcitabilitate galvano-faradică pînă la reacție de degenerescență totală. Examenul electric nu se va efectua înainte de 2 săptămîni, timp în care se instalează procesul de degenerescență walleriană.

— Electromiografia arată modificări în activitatea bioelectrică a mușchiului cu aspect neurologic.

— În leziunile iritative, prin afectarea lentă a celulei neuronului motor periferic (poliomielita anterioară subacută și cronică, scleroza laterală amiotrofică) apar fasciculații musculare, fenomen întîlnit excepțional de rar în radiculite sau nevrite.

Sindromul neuronului motor periferic poate fi pur în leziunile cornului anterior al măduvei, ale nucleilor nervilor cranieni, în leziuni izolate ale unor nervi motori ca și în leziunile rădăcinilor anterioare. El se asociază cu tulburări de sensibilitate sau vegetative în leziunile plexurilor, în nevrite, polinevrite sau poliradiculonevrite unde procesele patologice interesează și fibre senzitive sau vegetative, pe lîngă cele motorii.

Sindromul neuronului motor central

Neuronul motor central se întinde de la scoarța cerebrală (frontala ascendentă, cîmpul 4) pînă la nivelul măduvei spinării. De la aria motorie primară, celulele piramidale din straturile 3 și 5 emit cilindracși care alcătuiesc calea piramidală (fig. 114) cu cele două componente : cortico-nucleară (fascicul geniculat), ce se conectează cu nucleii nervului cranian din trunchiul cerebral și corticospinală, ce se distribuie neuronului motor periferic din coarnele anterioare ale măduvei, asigurînd motilitatea voluntară în domeniul nervilor cranieni sau spinali.

Indiferent de nivel, leziuni de-a lungul fasciculului piramidal — sindromul de neuron motor central — prezintă, spre deosebire de neuronul motor periferic, următoarele caracteristici :

— Deficitul motor este mai întins, cuprinde în general un membru sau mai multe membre (hemiplegii, paraplegii, tetraplegii, monoplegii) predominînd pe musculatura cu acțiune voluntară mai fină și diferențiată, în special la extremitățile membrelor interesînd mai ales mușchii flexori la membrul inferior și extensori la membrul superior. În perioada de recuperare, revin mai întîi mișcările mai automate din articulațiile mari ale membrelor și apoi cele de la extremitățile distale, mișcările fine de la degete rămînînd, în general, compromise definitiv.

— Tulburările de tonus muscular se caracterizează printr-o hipertonie cu caracter piramidal, elastică „în lamă de briceag" predomi-

nind la membrul superior pe flexori și la membrul inferior pe extensori.

Cînd leziunea neuronului motor central se instalează brusc (accidente vasculare cerebrale sau medulare acute, traumatisme cranio-cerebrale sau vertebro-medulare, encefalite și mielite acute etc.), para-

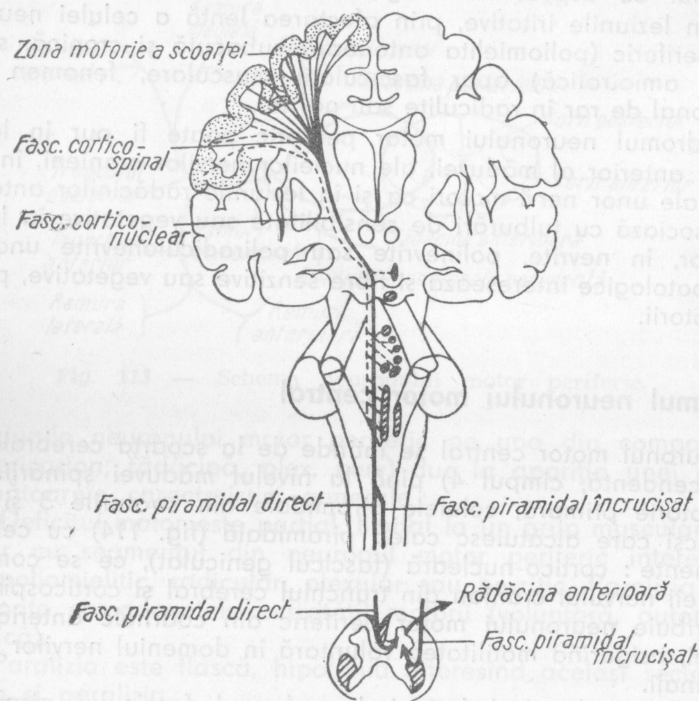


Fig. 114 — Schema neuronului motor central.

lizia este flască, trecînd ulterior (3–8 săptămîni) în spastică. Faza flască se datorește fenomenului de diaskizis, determinat de inhibiția supraliminară cu perturbarea progresivă a funcției neuronului motor periferic care își restabilește activitatea ducînd la exagerarea tonusului muscular, arcul reflex tonigen fiind eliberat de sub acțiunea moderatoare a neuronului motor central.

Leziunile neuronului motor central instalate lent (neoformații cerebrale sau medulare, mielite cronice, scleroza în plăci etc.) duc de la început la creșterea treptată a tonusului muscular și la hipertonia caracteristică.

— Troficitatea musculară este în general păstrată ; este posibil să se instaleze atrofii musculare, prin neutilizarea membrelor.

— Reflexele osteotendinoase sînt exagerate și, în raport cu intensitatea leziunii, pot fi polikinetice și cloniforme. Ca și tonusul muscular, cînd leziunea neuronului motor central se instalează brusc, ele sînt abolite apoi revin și se exagerează în faza spastică. De asemenea, ele sînt exagerate de la început cînd leziunea piramidală se instalează lent.

Reflexele cutanate (abdominale, cremasteriene sau cele din domeniul nervilor cranieni) sînt diminuate sau abolite în leziunea neuronului motor central indiferent de faza flască sau spastică. Reflexul plantar este inversat în leziuni piramidale (semnul Babinski și variantele sale). Se întîlnesc de asemenea o serie de reflexe patologice caracteristice leziunilor piramidale : Rossolimo, Bechterew-Mendel, Hofman, palmo-mentonier.

— Sincineziile globale, de coordonare sau mai rar, cele de imitație pot, de asemenea, să apară în leziunea neuronului motor central.

— Examenul electric clasic nu arată modificări ale excitabilității neuromusculare.

— În procesele iritative ale celulelor neuronului motor central la nivelul frontalei ascendente apar contracții musculare involuntare sub formă de convulsii de partea opusă leziunii, avînd un caracter limitat (crize de tip jacksonian).

Sindroame medulare

Măduva spinării reprezintă segmentul de nevrax situat în canalul rahidian, de forma unui cilindru turtit antero-posterior și care se întinde de la nivelul decusației piramidale, unde se continuă cu bulbul, pînă la nivelul celei de a doua vertebre lombare, de unde se continuă în jos cu *filum terminale* (fig. 115).

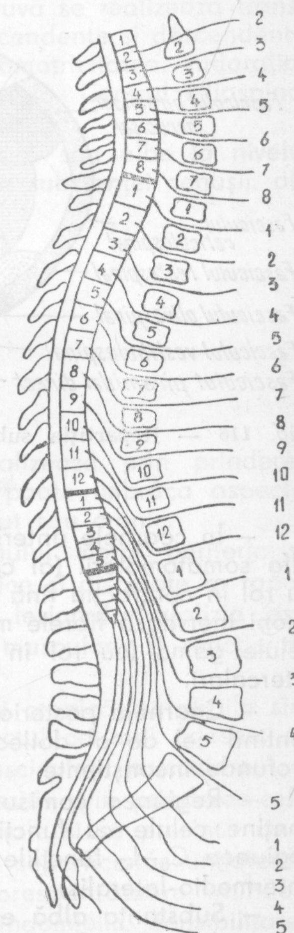


Fig. 115 — Schema măduvei spinării în canalul rahidian.

În structura sa, măduva spinării este alcătuită din substanță cenușie, dispusă sub forma de H cu două coarne anterioare și două posterioare, unite prin zona comisurală și substanța albă, reprezentată prin fibre mielinice dispuse în fascicule, în cordoanele antero-laterale și posterioare (fig. 116).

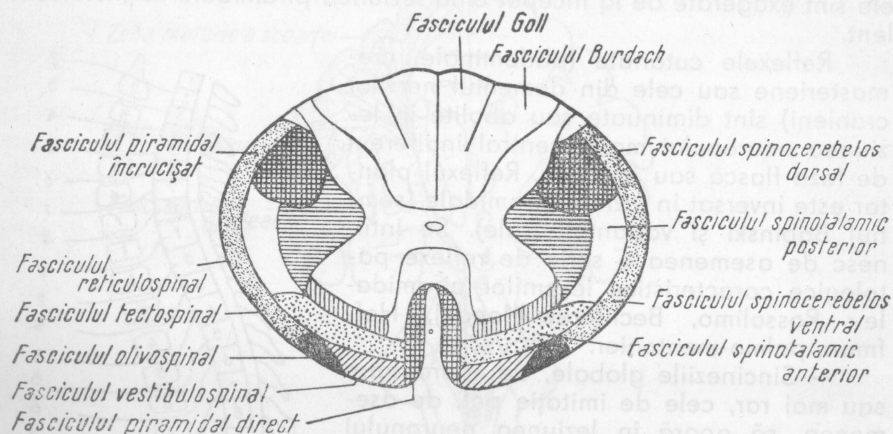


Fig. 116 — Repartiția substanței cenușii și a substanței albe în măduva spinării.

— În coarnele anterioare ale substanței cenușii se găsesc celule alfa somatomotorii (ai căror axoni inervează fibrele musculare albe, cu rol în contracția fină și rapidă), celule alfa somatotonice (ai căror axoni inervează fibrele musculare roșii cu rol în menținerea posturii), celule gama (cu rol în menținerea tonusului muscular) și neuronii intercalari.

— Coarnele posterioare sînt alcătuite din celule senzitive reprezentînd cel de al doilea neuron al căii sensibilității superficiale și profunde inconștiente.

— Regiunea comisurală situată în jurul canalului ependimar, conține celule cu funcții vegetative simpatice și parasimpatice, în regiunea C_8–L_2 funcțiile vegetative fiind dezvoltate în cornul lateral (intermedio-lateralis).

Substanța albă este reprezentată prin fascicule ascendente, descendente și de asociație.

Fasciculele ascendente conduc excitațiile exteroceptive (fasciculele spinotalamic ventral și dorsal), proprioceptive (fasciculele Goll și Burdach pentru sensibilitatea profundă conștientă și Flechsig și

Gowers pentru sensibilitatea profundă inconștientă) și interoceptive, care transmit excitațiile venite de la vase și organele interne prin nervii vegetativi.

Fasciculele descendente sînt alcătuite din căi motorii pentru motilitatea voluntară (fasciculul piramidal direct și încrucișat) și, involuntară și automată (fasciculele vestibulo-spinale, rubro-spinal, olivo-spinal, tecto-spinal, reticulo-spinale).

Rolul fiziologic al măduvei spinării este de centru reflex pentru reflexul simplu spinal ; de asemenea, în măduvă se realizează transmiterea funcțiilor senzitivo-motorii pe căile ascendente și descendente și se asigură funcțiile vegetative privind vasomotricitatea, sudorația, reflexul pilomotor, funcția sfincteriană și sexuală. Centrul ciliospinal Budge (C_8–D_2) are acțiune irido-dilatatoare.

În raport cu interesarea substanței cenușii sau albe la nivelul măduvei spinării se pot realiza sindroame ale substanței cenușii, ale substanței albe sau sindroame mixte.

Sindroame ale substanței cenușii

Sindroamele substanței cenușii cuprind :
— sindroamele cornului anterior ;
— sindroamele cornului posterior ;
— sindroamele comisurii cenușii.

a) *Sindromul cornului anterior,* se realizează prin prinderea pericarionului neuronului motor periferic și poate îmbrăca aspectul acut (poliomielita anterioară acută) și subacut sau cronic.

— În leziunile acute, sindromul neuronului motor periferic se caracterizează prin paralizii parțiale, asimetrice și disociate în raport cu unitățile motorii interesate în procesul lezional. Paralizia este flască cu areflexie osteotendinoasă, atrofii musculare și reacție de degenerescență electrică.

— În poliomielita anterioară subacută și cronică, paraliziile sînt de obicei bilaterale și simetrice, luînd aspectul cel mai adesea, de amiotrofii tip Aran-Duchenne asociate cu fasciculații musculare.

b) *Sindromul cornului posterior* este senzitiv prin prinderea celui de al doilea neuron al sensibilității superficiale și se prezintă cu o hiperestezie apoi hipoestezie sau anestezie superficială, unilaterală și suspendată, interesînd dermatoamele corespunzătoare întinderii leziunii medulare și cu disociație de tip siringomielic. Sensibilitatea tactilă poate fi ușor interesată, dat fiind că o parte din excitațiile tactile merg direct, prin cordonul posterior. Se poate asocia hipotonie musculară în segmentul respectiv.

c) *Sindromul comisurii cenușii* (sindromul fibrelor scurte) (fig. 117) întîlnit în cursul siringomieliei se caracterizează prin tulburări de sensibilitate simetrice și suspendate, cu disociație de tip siringomielic, fenomene explicate prin lezarea fibrelor scurte ce se încrucișează preependimar și care conduc sensibilitatea termică și dureroasă.

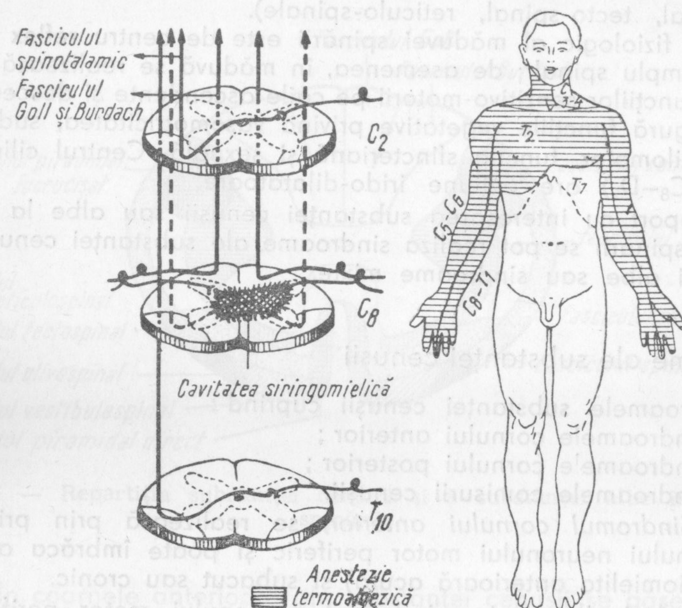


Fig. 117 — Sindromul comisurii cenușii — distribuția tulburărilor de sensibilitate termoalgezică într-un caz de siringomielie (după Cincă și Mareș).

Sindroame ale substanței albe

a) *Sindromul cordoanelor laterale* constă din fenomene de aceeași parte cu leziunea, manifestate printr-un sindrom piramidal (hemiplegie spastică în leziuni deasupra lui C_5 sau monoplegie crurală în leziuni sub D_2) fenomenele de partea opusă leziunii constînd în tulburări de sensibilitate cu disociație de tip siringomielic prin interesarea fasciculului spino-talamic care este deja încrucișat în măduvă.

b) *Sindromul cordoanelor posterioare* (sindrom de fibre lungi) realizează un sindrom tabetiform prin lezarea fasciculelor Goll și Burdach care conduc sensibilitatea profundă conștientă ; sensibilitatea superficială este păstrată.

Clinic se constată ataxie tabetică cu tulburări de echilibru și mers și incoordonare la probele segmentare care se accentuează la închiderea ochilor, hipotonie musculară, uneori areflexie osteo-tendinoasă și diminuarea sensibilității profunde dureroase.

Sindroame mixte

Lezarea concomitentă a substanței cenușii și a celei albe din măduva spinării poate îmbrăca aspectul de secțiune totală sau parțială a măduvei.

Sindromul de secțiune totală a măduvei

Sindromul de secțiune totală a măduvei apare în leziuni ce interesează cîțiva mielomeri, ducînd la separarea măduvei sublezionale de structurile nervoase superioare.

Sindromul poate fi realizat prin diverse cauze : infecții acute (mielite), procese vasculare (hematomielii) sau compresiuni medulare bruște în cadrul traumatismelor vertebromedulare, morb Pott.

Clinic se realizează o tetraplegie cînd leziunea este deasupra lui C_5 sau o paraplegie în leziuni sub D_2, evoluția sindromului urmînd 3 stadii : *a)* de șoc medular ; *b)* de automatism medular ; *c)* stadiul final, cu dispariția oricărei activități reflexe.

a) În *s t a d i u l d e ș o c m e d u l a r* — instalat imediat după agresiunea medulară — tetraplegia sau paraplegia este de tip flasc, cu areflexie osteotendinoasă și cutanată, dar cu prezența semnului Babinski. Fenomenele se datoresc diaskizisului care duce la suprimarea oricărei funcții a măduvei sublezionale, separată în mod brusc de influența structurilor superioare. Se asociază o anestezie pentru toate modurile de sensibilitate de la nivelul leziunii în jos, tulburări sfincteriene cu retenție de urină și incontinență prin prea plin și retenție de materii fecale.

Tulburările ischemice datorite compresiei arterelor duc la apariția rapidă a escarelor care se pot suprainfecta. De asemenea pot apare bronhopneumonii și infecții urinare care, împreună cu supurația escarelor, pot duce la septicemie și cașexie terminală.

b) *S t a d i u l d e a u t o m a t i s m m e d u l a r* se instalează la 3–8 săptămîni de la debut și se manifestă prin reapariția activității reflexe medulare : apar întîi reflexele vegetative sfincteriene, reflexul de automatism medular de triplă flexie apoi mișcări reflexe ritmice de mers, reflexele osteotendinoase și reflexul de extensie încrucișată.

În leziuni mai ușoare se reinstalează motilitatea și sensibilitatea, bolnavul rămînînd cu o para sau tetrapareză spastică cu hiperreflectivitate osteotendinoasă, clonus, areflexie cutanată abdominală și cremasteriană, prezența semnelor Babinski Rossolimo, Bechterew-Mendel și reflex de automatism medular. Cînd reflexul de automatism medular de triplă flexie predomină, paralizia membrelor inferioare se permanentizează în flexie, frecvent asociindu-se și reflexul de masă (reflex de triplă flexie cu contracția musculaturii abdominale, transpirații și automatism sfincterian).

c) În *stadiul al treilea* dispare orice activitate reflexă a măduvei sublezionale prin leziuni medulare, în special a coarnelor anterioare, consecutive septicemiei determinate de complicațiile escarelor și a infecțiilor urinare.

Acest stadiu final este mai rar întîlnit astăzi, antibioterapia micșorînd riscul complicațiilor septice.

În aprecierea sediului leziunii în înălțime se vor lua în considerare trei elemente mai importante :

– nivelul tulburărilor de sensibilitate care indică nivelul superior al leziunii medulare ;

– diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase sau cutanate la nivelul leziunii ;

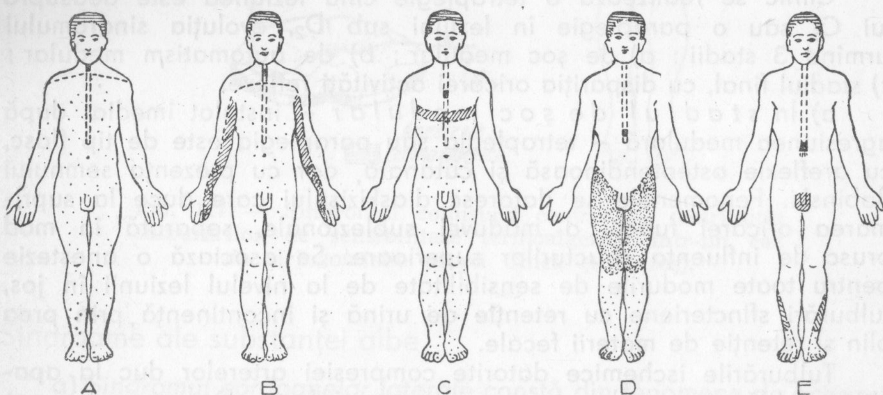


Fig. 118 — Distribuția tulburărilor de sensibilitate în raport cu topografia leziunii în măduva spinării :
A — leziune medulară cervicală superioară ; *B* — leziune medulară cervicală inferioară C_8—D_1 ; *C* — leziune medulară dorsală mijlocie ; *D* — leziune medulară lombară mijlocie ; *E* — leziunea cozii de cal (după Rimbaud).

– reflexul de automatism medular de triplă flexie care se obține pînă la limita inferioară a leziunii.

Sindroamele medulare prezintă anumite caracteristici în raport cu sediul leziunii în înălțime (fig. 118).

– *Leziunile cervicale – deasupra lui* C_5 se prezintă clinic ca o tetraplegie cu toate semnele paraliziei de neuron motor central, cu tulburări de sensibilitate interesînd toate modalitățile de la nivelul leziunii în jos și tulburări sfincteriene.

– *Leziunile primelor segmente cervicale* se pot asocia cu tulburări de sensibilitate în teritoriul trigemenului ; leziunile la nivelul C_3–C_4 duc la tulburări respiratorii grave prin prinderea centrului frenicului, care pot duce la moartea bolnavului.

– *La nivelul umflăturii cervicale* C_5–D_2 simptomele motorii la nivelul membrelor superioare au aspect de leziune de neuron motor periferic prin lezarea corespunzătoare a cornului anterior, sublezional, deficitul motor avînd caracterul leziunii piramidale.

– *Sindromul secțiunii medulare* C_5–C_6 constă dintr-o paralizie flască cu amiotrofii ale mușchilor umărului și în loja anterioară a brațului, a lungului supinator cu areflexie osteotendinoasă pentru reflexul bicipital și stilo-radial, exagerarea reflexului tricipital și tulburări de sensibilitate de la C_5–C_6 în jos ; sublezional se constată paraplegie spastică.

– *La nivel* C_7 sindromul lezional se prezintă cu paralizie de tip periferic, cu atrofii musculare în domeniul mușchilor inervați de radial, exceptînd lungul supinator, cu reflex tricipital abolit și tulburări de sensibilitate cu limită de la C_7 în jos ; sublezional se produce paraplegie spastică.

– *Leziunea medulară* C_8–D_1 – determină o paralizie cu amiotrofie a mușchilor mici ai mîinii cu aspect Aran-Duchenne, absența reflexelor cubito-pronator și tricipital, cu tulburări de sensibilitate ce cuprind parțial membrul superior începînd de la C_8–D_1 (marginea internă a mîinii și antebrațului) în jos, și paraplegie spastică. Deseori se asociază și un sindrom Claude Bernard-Horner.

– *Leziunile medulare sub* D_2 realizează o paraplegie cu toate semnele piramidale, cu tulburări de sensibilitate începînd din regiunea supero-internă a brațului și subclavicular în jos. De aici pînă în regiunea lombară, leziunea realizează aceeași paraplegie spastică, limita superioară a tulburărilor de sensibilitate coborînd în raport cu mielomerul lezat iar reflexele cutanate abdominale sînt interesate în raport cu sediul leziunii medulare, ținînd seama că ele sînt abolite și sublezional.

În regiunea umflăturii lombare, apar aceleași fenomene intricate, ca și în regiunea umflăturii cervicale, de paralizie de neuron motor periferic (lezional) – deficit motor parțial, cu hipotonie, amiotrofie și areflexie osteotendinoasă și de neuron motor central – o paraplegie spastică sublezional.

– *La nivelul* L_1–L_2 se realizează o paraplegie, la nivelul leziunii abolirea reflexului cremasterian, sublezional cu reflex rotulian și

achilian exagerate și reflex plantar inversat. Tulburările de sensibilitate încep de la nivelul arcadei crurale în jos.

– *Leziunea la nivelul* L_2–L_4 se caracterizează printr-un sindrom de neuron motor periferic cu atrofia cvadricepsului cu areflexie rotuliană și un sindrom piramidal cu exagerarea reflexului achilian, prezența semnului Babinski precum și tulburările de sensibilitate începînd din treimea superioară a feței anterioare a coapsei în jos.

– Coborînd spre *regiunea conului medular* deficitul motor se limitează, paraplegia cuprinzînd segmente distale ale membrelor inferioare și sfincterele.

– *Leziunea regiunii epiconului* (L_5–S_2) se prezintă ca o paraplegie limitată a membrelor inferioare, de tip flasc, cu atrofii musculare interesînd mușchii rotatori ai coapsei, peronieri, mușchii posteriori ai gambei, mușchii fesieri, semitendinos și semimembranos; reflexele achilian și plantar sînt abolite. Tulburările de sensibilitate cuprind dermatoamele L_5–S_2 la membre și regiunea perineo-genitală (anestezie în șa) cu tulburări sfincteriene de tip incontinență de urină și materii fecale și tulburări sexuale.

– *Regiunea conului medular propriu-zis* S_3–S_5 determină numai tulburări sfincteriene și sexuale, cu anestezie în șa.

Diferențierea de sindromul de coadă de cal se bazează pe o serie de date clinice:

– simetria și uneori disociația de tip siringomielic a tulburărilor de sensibilitate ar fi un argument în favoarea sindromului de con medular, în timp ce asimetria lor și prezența de dureri spontane ar pleda pentru un sindrom de coadă de cal;

– prezența fibrilațiilor ca și tendința mai mare la escare ar fi de asemenea argumente în favoarea unui sindrom de con medular.

Sindromul de hemisecție medulară (Brown-Séquard)

Sindromul de hemisecție medulară poate fi realizat prin traumatisme medulare, procese infecțioase localizate și compresiuni medulare parțiale ce interesează jumătatea dreaptă sau stîngă a măduvei.

Clinic, sindromul Brown-Séquard se prezintă cu simptome ce apar de aceeași parte cu leziunea și simptome de partea opusă leziunii, în raport cu dispoziția directă sau încrucișată a căilor medulare senzitivo-motorii (fig. 119).

Sindromul lezional este în raport cu importanța mielomerelor interesate.

Simptome de partea leziunii.

– Sindromul lezional constă într-o anestezie cu hiperestezie dureroasă, corespunzătoare cornului posterior lezat din mielomerii respectivi. La nivelul umflăturilor se asociază un sindrom de corn anterior suspendat cu paralizii flaște și areflexie osteotendinoasă corespunzătoare.

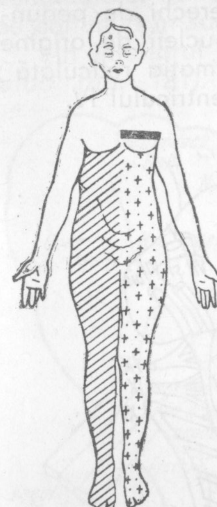


Fig. 119 — Schema tulburărilor senzitive-motorii în sindromul Brown-Séquard.

– Sublezional – un sindrom piramidal sub formă de hemiplegie sau monoplegie crurală (după cum leziunea este deasupra lui C_5 sau sub D_2) cu caracter flasc dacă fenomenele se instalează brusc și apoi paralizie spastică, sau, dacă leziunea se instalează lent, paralizie spastică de la început. De asemenea se constată o tulburare de sensibilitate profundă conștientă (disociație tabetică prin prinderea fasciculului Goll și Burdach) sub formă de hemi- sau monoanestezie crurală.

De partea opusă leziunii – tulburări de sensibilitate superficială cu disociație termoalgezică de la nivelul leziunii în jos prin prinderea fasciculului spino-talamic dorsal care aduce excitațiile termice și dureroase din partea opusă a corpului.

Sensibilitatea tactilă poate fi păstrată sau ușor alterată bilateral, știind că ea este condusă atît prin căi încrucișate (fasciculul spino-talamic ventral) cît și prin fibre directe care împrumută calea sensibilității profunde conștiente.

În afară de sindromul Brown-Séquard se poate realiza uneori o secțiune a jumătății posterioare a măduvei interesînd cordoanele și coarnele posterioare precum și partea posterioară a cordoanelor laterale. Clinic se caracterizează printr-o paraplegie cu reflexe abolite, sindrom de fibre lungi, pierderea sensibilității profunde cu păstrarea sensibilității superficiale (sindrom Roussy-Lhermitte).

Sindroame de trunchi cerebral

Trunchiul cerebral este alcătuit din bulb, punte și pedunculii cerebrali cu lama cvadrigeminală, fiind situat între măduva spinării, diencefal și emisferele cerebrale (fig. 120).

Embriologic bulbul derivă din mielencefal, protuberanța din metencefal, iar pedunculii cerebrali și lama cvadrigeminală din mezencefal.

Trunchiul cerebral reprezintă locul de trecere a căilor senzitive care conduc excitaţiile din mediul extern şi intern către formaţiile superioare şi scoarţă şi a căilor motorii care conduc descendent impulsurile de la scoarţă şi formaţiile subcorticale. Cu cerebelul se stabilesc conexiuni în dublu sens, prin cele trei perechi de pedunculi cerebeloşi. În trunchiul cerebral se găsesc nucleii de origine ai nervilor cranieni (III–XII), nucleii vegetativi şi formaţia reticulată ; pe faţa posterioară se limitează cu cerebelul prin ventriculul IV.

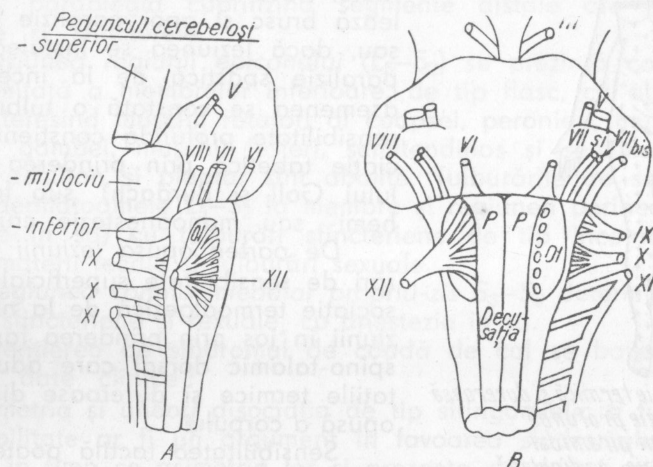


Fig. 120 — Schema configuraţiei externe a trunchiului cerebral.

Sindroame bulbare

Bulbul se prezintă sub forma unui trunchi de con, delimitat superior de protuberanţă prin şanţul bulbo-protuberanţial unde se găseşte emergenţa nervilor VI, VII, VII bis şi VIII, VIII bis, inferior fiind delimitat de măduvă prin încrucişarea piramidelor. Pe faţa anterioară de o parte şi de alta a şanţului median ventral se găsesc piramidele bulbare care conţin fasciculele piramidale ; lateral, în şanţul colateral anterior (preolivar) emerg fibrele radiculare ale nervului hipoglos. Pe feţele laterale în partea superioară se află oliva bulbară, iar din şanţul colateral posterior ies fibrele radiculare ale nervilor glosofaringieni, vag şi spinal. Faţa posterioară a bulbului în jumătatea inferioară are conformaţia asemănătoare măduvei, iar în jumătatea superioară constituie jumătatea inferioară a planşeului ventriculului IV unde se găseşte pe linia mediană tija *calamus*

scriptorius în care pătrund striile acustice şi 3 formaţiuni triunghiulare – aripa albă internă (corespunzînd nucleului hipoglosului), aripa cenuşie (corespunzînd nucleilor acustico-vestibulari). Lateral, planşeul ventriculului IV este delimitat de fasciculele Goll şi Burdach, care se continuă în sus cu corpul restiform şi pedunculul cerebelos inferior.

În interiorul bulbului se găseşte substanţa cenuşie şi substanţa albă (fig. 121).

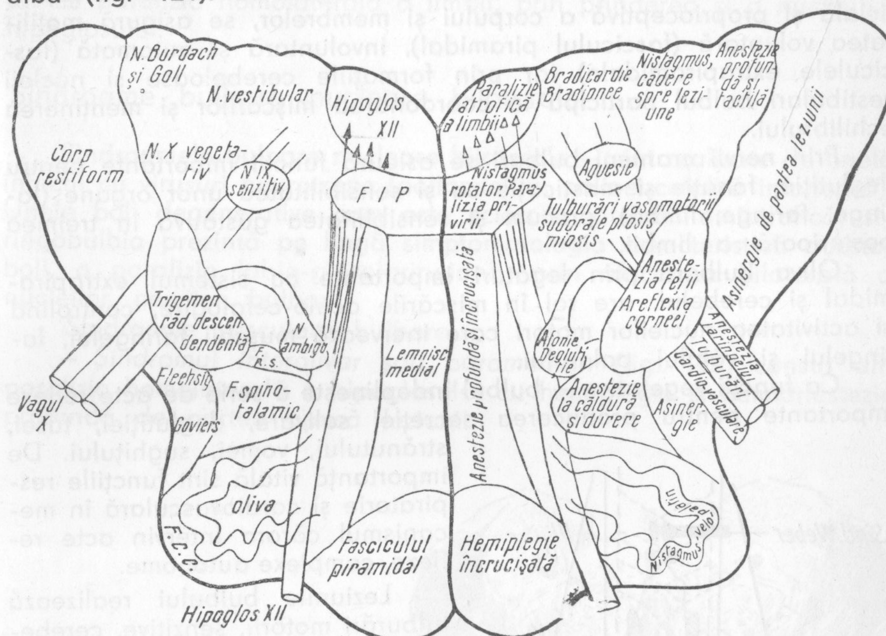


Fig. 121 — Schema principalelor elemente din substanţa cenuşie şi albă a bulbului şi simptomele consecutive lezării acestor formaţiuni.

Substanţa cenuşie este alcătuită din nuclei motori, senzitivi şi vegetativi derivaţi din fragmentarea substanţei cenuşii medulare prin decusaţia piramidelor, decusaţia senzitivă, prezenţa fibrelor arciforme şi nucleii proprii bulbului – nucleii Goll şi Burdach şi oliva bulbară. Laterobulbar se găseşte nucleul descendent al trigemenului, iar postero-lateral nucleii vestibulari.

Substanţa albă, cuprinde căi ascendente şi căi descendente.

Căile ascendente, senzitive, cuprind panglica Reill mediană, rezultată din încrucişarea axonilor celulelor din nucleii Goll şi Burdach, fasciculele spino-talamic ventral şi dorsal, fasciculele cerebelos încrucişat (Gowers) şi direct (Flechsig).

Căile descendente, motorii, cuprind fasciculele piramidale, care ocupă piramidele bulbare şi se încrucişează în partea inferioară

a bulbului și fasciculele extrapiramidale – rubro-spinal, vestibulo-spinal, reticulo-spinal, tecto-spinal și fasciculul central al calotei. În partea posterioară apare bandeleta longitudinală posterioară formată din fibre de asociație ce fac legătura între nucleii vestibulari și oculomotori.

Funcțiile bulbului sînt somatice și vegetative. Funcțiile somatice prin căile ascendente și descendente se asigură sensibilitatea superficială și proprioceptivă a corpului și membrelor, se asigură motilitatea voluntară (fasciculul piramidal), involuntară și automată (fasciculele extrapiramidale) iar prin formațiile cerebeloase și nucleii vestibulari bulbul participă la coordonarea mișcărilor și menținerea echilibrului.

Prin nervii cranieni bulbari se asigură funcții importante pentru deglutiție, fonație și masticație ca și sensibilitatea unor organe (laringe, faringe, limbă), precum și sensibilitatea gustativă în treimea posterioară a limbii.

Oliva bulbară prin legături importante cu sistemul extrapiramidal și cerebelul, are rol în mișcările oculo-cefalogire, controlînd și activitatea nucleilor motori care inervează mușchii faringelui, laringelui și vălului palatului.

Ca funcții vegetative – bulbul îndeplinește o serie de acte reflexe importante pentru producerea secreției salivare, deglutiției, tusei, strănutului, vomei, sughițului. De importanță vitală sînt funcțiile respiratorie și cardiovasculară în mecanismul cărora intervin acte reflexe, complexe autonome.

Leziunile bulbului realizează tulburări motorii, senzitive, cerebeloase, tulburări din partea nervilor cranieni și tulburări vegetative, care se pot grupa în sindroame bine individualizate în raport cu topografia și etiologia leziunii.

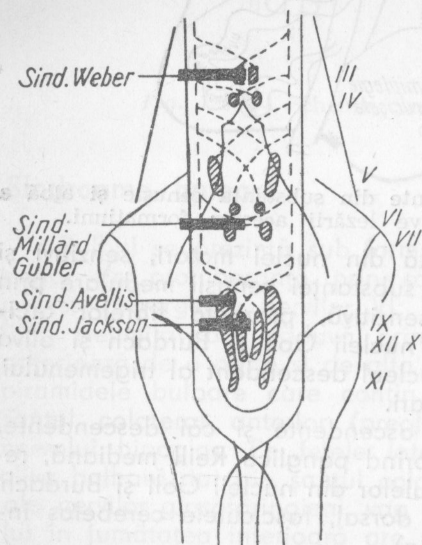


Fig. 122 — Schema sindroamelor alterne de trunchi cerebral.

Sindroame bulbare nucleare unilaterale

Sindroamele bulbare nucleare unilaterale sînt determinate de leziuni ale nucleilor nervilor bulbari, asociat uneori cu atingeri ale altor formațiuni bulbare (fig. 122).

– *Sindromul Avellis* – paralizia vălului palatului și a corzii vocale de partea leziunii, prin interesarea nucleului ambiguu cu spinalul intern.

– *Sindromul Schmidt* – cuprinzînd un sindrom Avellis la care se adaugă paralizia ramurii externe a spinalului.

– *Sindromul Jackson* constă dintr-un sindrom Schmidt completat cu paralizia homolaterală a limbii, prin prinderea și a nucleului hipoglosului.

Sindroame bulbare nucleare bilaterale

Sindroamele bulbare nucleare bilaterale – sînt realizate de unele infecții cu virusuri neurotrope (poliomielită, polioencefalită inferioară). Unele boli degenerative cum este scleroza laterală amiotrofică, siringobulbia prezintă pe lîngă simptomatologia caracteristică acestor boli, o paralizie labio-glosolaringiană, prin afectarea bilaterală a nucleilor nervilor bulbari.

Sindroame vasculare bulbare:

– *Sindromul interolivar sau paramedian* (fig. 123) constă din paralizia homolaterală a hipoglosului cu hemiplegie și hemianestezie profundă de partea opusă leziunii.

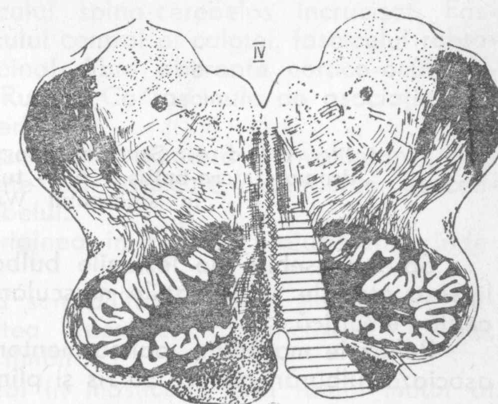


Fig. 123. — Topografia leziunii în sindromul paramedian bulbar.

– *Sindromul latero-bulbar sau retro-olivar Wallenberg* (fig. 124 a): de aceeași parte cu leziunea se constată un sindrom vestibular, paralizia de glosofaringian și vag, un sindrom Claude Bernard-Horner, un hemisindrom cerebelos și hemianestezia feței, iar de partea opusă hemianestezie de tip siringomielic (fig. 124 b) și uneori hemipareză discretă și trecătoare.

– *Sindromul Babinski-Nageotte*, de hemibulb, realizează o simptomatologie asociată a sindromului laterobulbar și interolivar.

Paralizia nervilor bulbari de origine centrală prin leziuni bilaterale, a fasciculului geniculat (cortico-nuclear) realizează sindromul pseudobulbar.

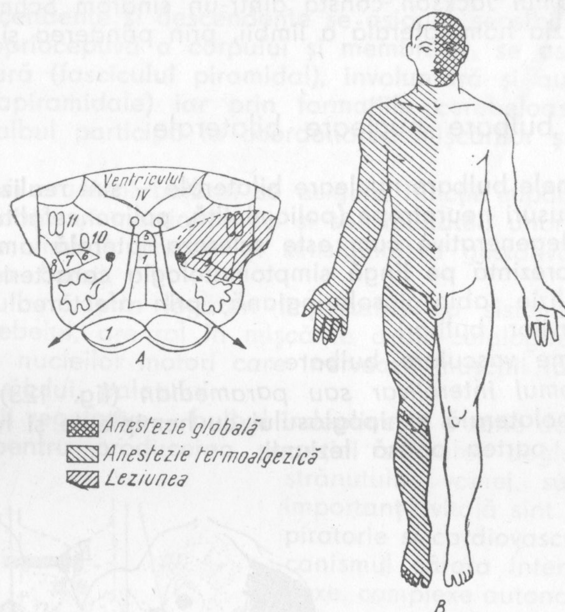


Fig. 124 *a* — Schema topografiei leziunii în sindromul latero-bulbar ; *b* — tulburări de sensibilitate în sindromul Wallenberg.

Spre deosebire de leziunile bulbare în sindromul pseudobulbar lipsesc atrofiile și fibrilațiile musculare ca și reacția de degenerescență electrică.

Reflexele maseterin, palmo-mentonier și bucal sînt exagerate. Se asociază tulburări psihice cu rîs și plîns spastic.

Sindroame protuberanțiale

Protuberanța este situată între bulb și pedunculii cerebrali și este legată lateral de cerebel prin pedunculii cerebeloși mijlocii. Din cele șase fețe, patru sînt virtuale și numai două reale : anterioară și posterioară.

Pe fața anterioară se găsește un șanț median corespunzător arterei bazilare cu 2 ridicături de o parte și de alta mărginite lateral de originea aparentă a rădăcinii nervului trigemen, ce o delimitează de pedunculii cerebeloși mijlocii.

Fața posterioară reprezintă jumătatea superioară a planșeului ventriculului IV, delimitată lateral de pedunculii cerebeloși superiori, uniți prin valvula Vieusens. Pe linia mediană se observă prelungirea tijei *calamus scriptorius*, iar de o parte și de alta *eminentia teres*, corespunzînd nucleului oculomotorului extern și fovea superior cu locus coeruleus, corespunzînd nucleului motor al trigemenului.

În unghiurile laterale ale ventriculului IV se găsesc găurile Luschka, care fac comunicarea acestuia cu spațiul subarahnoidian.

În conformația interioară se distinge piciorul protuberanței, în care se găsesc nucleii punții unde ajung fibrele cortico-pontine, ponto-cerebeloase și fasciculul piramidal – și calota pontină unde se găsesc nucleii motori, senzitivi și vegetativi ai nervilor cranieni trigemen, oculomotor extern, facial și vestibular, nucleul salivar superior și nucleul lacrimal.

Ca formațiuni proprii găsim oliva protuberanțială, corpul trapezoid și porțiunea laterală a panglicii Reill, formațiuni care fac parte din calea acustică.

Substanța albă a calotei este reprezentată prin fascicule ascendente – panglica Reill mediană, fasciculul spino-talamic ventral, spino-talamic dorsal și fasciculul spino-cerebelos încrucișat. Fasciculele descendente sînt fasciculul central al calotei, fasciculul rubro-spinal, tecto-spinal, reticulo-spinal, fibre aberante cortico-oculo-cefalogire și fasciculul în cîrlig Russel. Ca fascicule de asociație este bandeleta longitudinală posterioară.

Funcțiile protuberanței sînt motorii (voluntară și involuntară), senzitive și de coordonare, realizate prin fascicule ascendente, descendente și conexiunile cu cerebelul.

Prin nervii cranieni cu originea în calotă, protuberanța îndeplinește următoarele funcții :

– nervul trigemen asigură sensibilitatea frunții și feței (cu excepția gonionului), sensibilitatea mucoasei conjunctivale, nazale, bucale și 2/3 anterioare ale limbii ;

– motor, trigemenul are rol în masticație prin ramul motor al maxilarului inferior ;

– prin nervul oculomotor extern se asigură motilitatea globilor oculari pentru privirea în afară. De asemenea se asigură mișcările de lateralitate ale globilor oculari prin contracția sinergică a mușchiului drept extern de o parte și drept intern de partea opusă ;

– nervul facial inervează musculatura feței, asigurînd mimica expresivă, voluntară (fibrele corticonucleare) și mimica automată,

spontană prin impulsurile pe care nervul facial le primeşte de la corpii striaţi.

La nivelul protuberanţei se găsesc centrii reflecşi : lacrimal, salivar superior (pentru glandele submaxilare şi sublinguale), reflexul cornean, acustico-palpebral, acustico-oculogir, reflexul de masticaţie şi reflexul maseterin.

La nivelul protuberanţei se realizează o serie de sindroame în funcţie de localizarea leziunii în calotă sau picior şi în raport cu factorii etiologici : accidente vasculare, procese tumorale, infecţii.

– Sindromul Millard-Gubler – protuberanţial inferior (fig. 125, 126) caracterizat prin hemiplegie de partea opusă leziunii cu para-

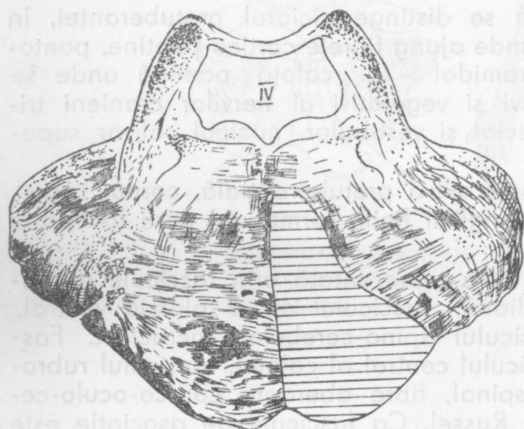


Fig. 125 — Schema leziunii în sindromul Millard-Gubler.

lizie facială de tip periferic de aceeaşi parte, asociată uneori cu paralizie de oculomotor extern.

– *Sindromul Brissaud-Sicard* constă din hemispasm facial homolateral şi hemiplegie heterolaterală.

– *Sindromul Grenet* – anestezie facială homolaterală cu hemianestezie termoalgezică heterolaterală şi uneori ataxie cu tremor intenţional de aceeaşi parte cu leziunea, prin interesarea pedunculului cerebelos superior înainte de încrucişare.

– *Sindromul arterei cerebeloase superioare* – se prezintă ca un sindrom cerebelos de aceeaşi parte cu leziunea şi hemihipoestezie termoalgezică de partea opusă. Uneori se asociază un sindrom Claude Bernard-Horner şi eventual mioclonii homolaterale.

– *Sindromul protuberanţial superior Raymond-Cestan* – este constituit din hemipareză cu mişcări coreo-atetozice, uneori cu fenomene ataxice şi disartrie cerebeloasă de partea opusă leziunii,

hemianestezie alternă şi devierea globilor oculari spre partea paraliziei.

– *Sindromul Fowille protuberanţial superior* (fig. 127) este format dintr-o hemiplegie contralaterală şi paralizia mişcărilor de lateralitate a globilor oculari spre partea sănătoasă.

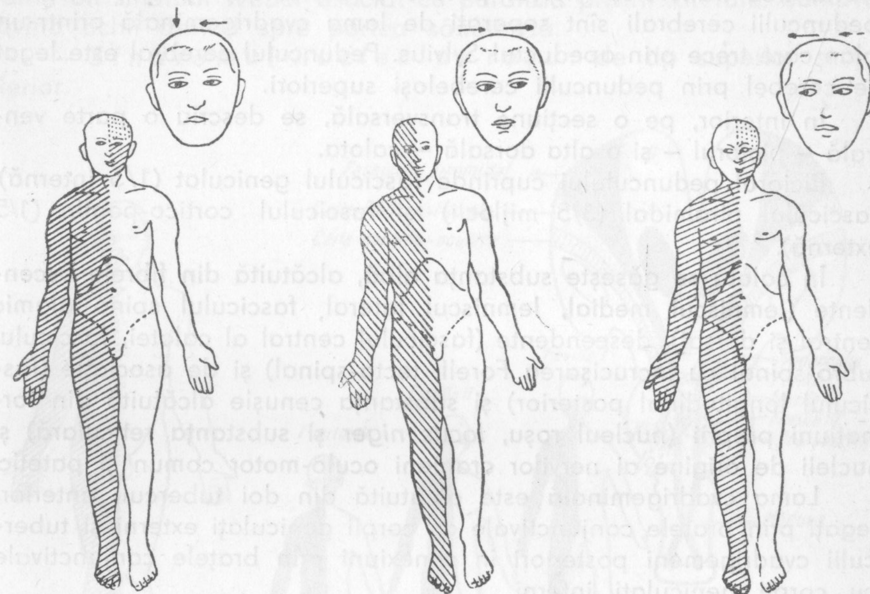


Fig. 126 — Aspectul tulburărilor motorii ale hemiplegiei încrucişate şi de nervi cranieni (VI, VII periferic, de aceeaşi parte) în sindromul Millard-Gubler.

Fig. 127 — Sindromul Foville protuberanţial superior (II) (devierea globilor oculari spre partea sănătoasă).

Fig. 128 — Sindromul Foville protuberanţial inferior (III) (Sindrom Millard-Gubler cu devierea globilor oculari de partea paraliziei).

– *Sindromul Fowille protuberanţial inferior*, cuprinde (fig. 128) pe lingă simptomele sindromului Millard-Gubler, paralizia mişcărilor de lateralitate a globilor oculari, ochii privind spre partea hemiplegică.

Sindroame pedunculare

Pedunculii cerebrali împreună cu lama cvadrigeminală alcătuiesc mezencefalul, fiind situat între protuberanţă şi diencefal.

La exterior, pedunculii cerebrali apar sub forma a două cordoane albe situate pe partea ventrală a creierului cu direcţia înapoi,

în jos și înăuntru, delimitînd fosa interpedunculară. În această fosă, care reprezintă planșeul ventriculului III, se găsesc următoarele formațiuni dispuse antero-posterior : *tuber cinereum*, tuberculii mamilari și spațiul perforat posterior. Lateral, se găsește emergența nervului oculo-motor comun. Pe fața antero-laterală a pedunculului cerebral trec transversal nervul patetic și bandeleta optică. Posterior, pedunculii cerebrali sînt separați de lama cvadrigeminală printr-un plan care trece prin apeductul Sylvius. Pedunculul cerebral este legat de cerebel prin pedunculii cerebeloși superiori.

În interior, pe o secțiune transversală, se descriu o parte ventrală – piciorul – și o alta dorsală – calota.

Piciorul pedunculului cuprinde fasciculul geniculat (1/5 internă), fasciculul piramidal (3/5 mijlocii) și fasciculul cortico-pontin (1/5 externă).

În calotă se găsește substanța albă, alcătuită din fibrele ascendente (lemniscul medial, lemniscul lateral, fasciculul spino-talamic ventral și dorsal), descendente (fasciculul central al calotei, fasciculul rubro-spinal cu încrucișarea Forell, tecto-spinal) și de asociație (fasciculul longitudinal posterior) și substanța cenușie alcătuită din formațiuni proprii (nucleul roșu, *locus niger* și substanța reticulară) și nucleii de origine ai nervilor cranieni oculo-motor comun și patetic.

Lama cvadrigeminală este alcătuită din doi tuberculi anteriori legați prin brațele conjunctivale cu corpii geniculați externi și tuberculii cvadrigemeni posteriori în conexiuni prin brațele conjunctivale cu corpii geniculați interni.

Ca funcție, prin căile de trecere ascendente și descendente, pedunculii cerebrali au rol important în funcția motorie voluntară și involuntară, în coordonare și în conducerea sensibilității generale. Prin nervii oculomotori se asigură întreaga motilitate a globilor oculari în afară de mișcarea de abducție. De asemenea, au rol în mișcările asociate de lateralitate și verticalitate ale globilor oculari. Ca centru reflex, la nivelul pedunculului cerebral se încheie arcul reflex fotomotor și de acomodare la distanță.

Prin formațiunile extrapiramidale *locus niger* și nucleul roșu, cu participarea substanței reticulate, pedunculii cerebrali au rol în menținerea tonusului muscular, a motilității automate și involuntare. Pedunculii cerebrali au de asemenea rol important în menținerea stării de veghe și somn, funcție cu o largă participare a substanței reticulate.

Funcțiile tuberculilor cvadrigemeni sînt legate de analizorul auditiv și vizual.

Leziunile pedunculare realizează următoarele sindroame :

– Sindromul Weber (fig. 129) se manifestă prin paralizia nervului oculomotor comun de aceeași parte cu leziunea și hemiplegie de partea opusă leziunii.

– *Sindromul Fowille peduncular* (fig. 130) constă dintr-un sindrom Weber asociat cu paralizia privirii laterale, bolnavul avînd ochii deviați spre partea sănătoasă.

– *Sindromul nucleului roșu*: de tip superior și inferior.

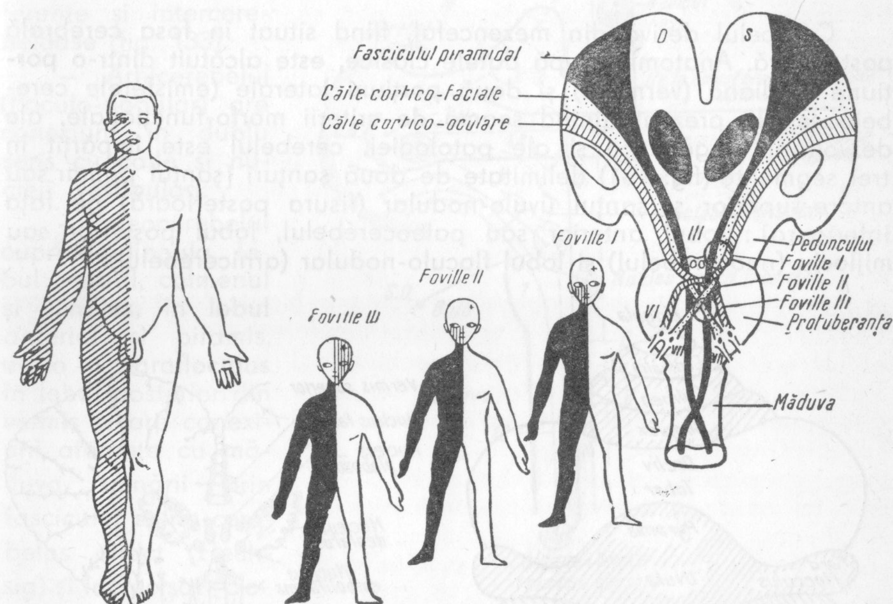


Fig. 129 — Sindromul Weber.

Fig. 130 — Schema fasciculului cortico-oculo-cefalogir (după Szymanski)

– *Sindromul superior de nucleu roșu*, se prezintă cu un sindrom cerebelos de partea opusă leziunii asociat cu mișcări involuntare de tip coreo-atetozic și tulburări de sensibilitate, fără afectarea nervului oculomotor comun.

– *Sindromul de nucleu roșu inferior*, se caracterizează printr-un hemisindrom cerebelos de partea opusă leziunii, asociat cu paralizie de oculo-motor comun de aceeași parte cu leziunea.

– *Sindromul Parinaud* constă din paralizia mișcării de verticalitate a globilor oculari interesînd și motilitatea voluntară și automato-reflexă, sau disociată interesînd numai una din motilități.

Uneori, paralizia poate interesa numai mişcarea de verticalitate în sus sau în jos.

Pe lîngă sindroamele descrise mai sus, leziunile pedunculare care interesează substanţa cenuşie periapeductală duc la apariţia tulburărilor de somn (letargie, insomnie şi inversiunea somnului, narcolepsie), tulburări de tonus cu cataplexie şi halucinoză pedunculară (a se vedea sindroamele reticulate).

Sindroame cerebeloase

Cerebelul derivă din mezencefal, fiind situat în fosa cerebrală posterioară. Anatomic, după datele clasice, este alcătuit dintr-o porţiune mediană (vermisul) şi două porţiuni laterale (emisferele cerebeloase). În prezent, ţinînd seama de criterii morfo-funcţionale, ale dezvoltării filogenetice şi ale patologiei, cerebelul este împărţit în trei segmente (fig. 131) delimitate de două şanţuri [şanţul primar sau antero-superior şi şanţul uvulo-nodular (fisura posterioară) pe faţa inferioară] : lobul anterior sau paleocerebelul, lobul posterior sau mijlociu (neocerebelul) şi lobul floculo-nodular (arhicerebelul).

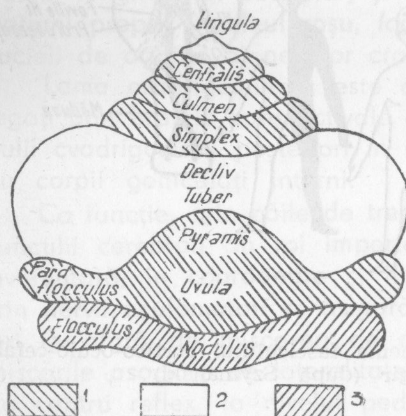


Fig. 131 — Schema formaţiunilor cerebeloase : *1* — paleocerebelul ; *2* — neocerebelul ; *3* — arhicerebelul.

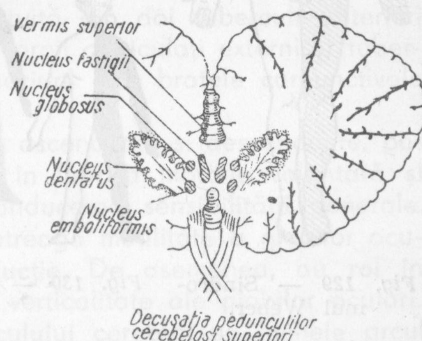


Fig. 132 — Formaţiuni cenuşii din cerebel.

În structura cerebelului se găseşte substanţă cenuşie şi substanţă albă.

Substanţa cenuşie formează scoarţa cerebelului cu cele trei straturi (molecular, celulele mari Purkinje şi granular intern) şi patru perechi de nuclei (fig. 132) situaţi simetric în substanţa albă (nucleii

dinţaţi sau olivele cerebeloase, nucleii acoperişului sau fastigii, nucleii globous şi emboliform).

Substanţa albă este alcătuită din conexiunile cerebelului care sînt aferente, eferente şi intercerebeloase (fig. 133).

— Arhicerebelul (floculo-nodular) are conexiuni în dublu sens cu căile şi nucleii vestibulari.

— Paleocerebelul cuprinde lingula, lobul central, culmenul şi simplex, în lobul anterior şi piramis, uvula şi paraflocculus în lobul posterior din vermis şi are conexiuni aferente cu măduva spinării prin fasciculul spino-cerebelos direct (Flechsig) şi încrucişat (Gowers) şi eferente prin fasciculul cerebelo-rubro-spinal.

— Neocerebelul (lobul posterior sau mijlociu) cuprinde la nivelul vermisului, decliv, folium, tuberul şi emisferele cerebeloase şi are conexiuni cu scoarţa cerebrală prin fibre aferente cortico-ponto-cerebeloase (fasciculul Türck) şi eferente prin căile cerebelo-rubro-talamo-corticale.

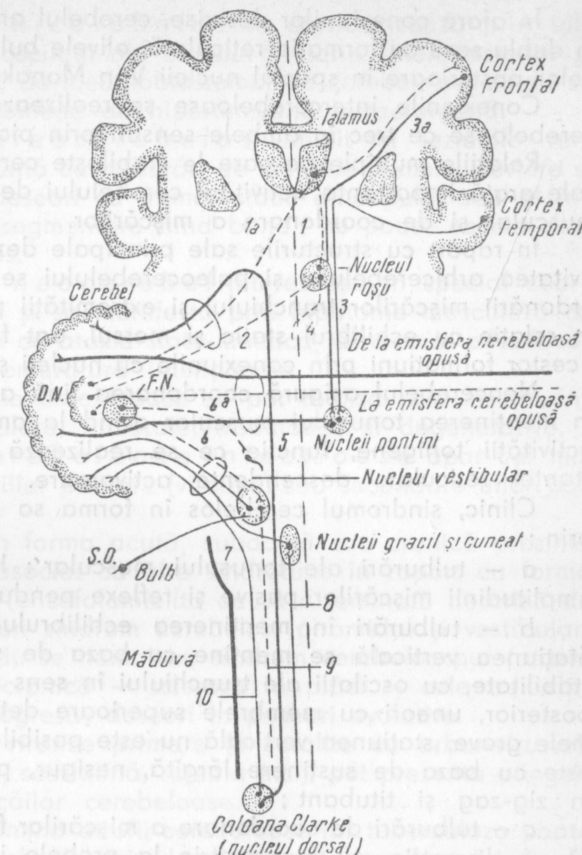


Fig. 133 — Conexiunile cerebelului : schema celor mai importante conexiuni cerebeloase. Linii continue — fibrele aferente ; linii întrerupte — fibrele eferente :

D.N. — nucleul dinţat ; *F.N.* — nucleul fastigial ; *S.O.* — celulă din ganglionul Scarpa ; *1* — nucleul dentatotalamic ; *2* — fasciculul cerebelorubral ; *3* — fasciculul temporopontin ; *4* — fasciculul rubrospinal ; *5* — fasciculul spinocerebelos ventral (indirect) ; *6* — fasciculul fastigiovestibular ; *6 a* — fasciculul fastigiobulbar ; *7* — fibrele arcuate externe care trec de la nucleii gracil şi cuneat la cerebel ; *8* — fasciculele gracil şi cuneat ; *9* — fasciculul vestibulospinal ; *10* — fasciculul spinocerebelos dorsal (direct).

În afara conexiunilor descrise, cerebelul are conexiuni importante în dublu sens cu formația reticulată, olivele bulbare și nucleii cordoanelor posterioare în special nucleii Von Monakov.

Conexiunile intercerebeloase se realizează prin fibre cerebelo-cerebeloase ce trec în ambele sensuri prin piciorul punții.

Relațiile multiple pe care le stabilește cerebelul prin conexiunile sale arată importanța activității cerebelului de menținere a tonusului muscular și de coordonare a mișcărilor.

În raport cu structurile sale principale dezvoltate filogenetic, activitatea arhicerebelului și paleocerebelului se manifestă asupra coordonării mișcărilor trunchiului și extremității proximale a membrelor în relație cu echilibrul static și mersul, dat fiind rolul important al acestor formațiuni prin conexiunile cu nucleii și căile vestibulare.

Neocerebelul asigură coordonarea fină a mișcărilor și intervine în menținerea tonusului muscular avînd la om rol facilitator asupra activității tonigene, funcție ce se realizează prin intermediul substanței reticulate descendente activatoare.

Clinic, sindromul cerebelos în forma sa completă se manifestă prin :

a — tulburări ale tonusului muscular : hipotonie, cu creșterea amplitudinii mișcărilor pasive și reflexe pendulare ;

b — tulburări în menținerea echilibrului în stațiune și mers. Stațiunea verticală se menține cu baza de susținere lărgită și instabilitate, cu oscilații ale trunchiului în sens transversal sau anteroposterior, uneori cu membrele superioare detașate de corp. În formele grave, stațiunea verticală nu este posibilă. Mersul cerebelosului este cu baza de susținere lărgită, nesigur, pe două cărări, ebrios, în zig-zag și titubant ;

c — tulburări de coordonare a mișcărilor fine :

— dismetrie, cu hipermetrie la probele indice-nas și călcîi-genunchi, proba gîtului sticlei (Grigorescu), proba asimetriei tonice (Drăgănescu-Voiculescu), proba Stewart-Holmes, proba liniilor orizontale etc. ;

— adiadococinezie evidențiată prin probele marionetelor, morișții, flexia și extensia mîinii sau piciorului ;

— asinergia demonstrabilă prin cele trei probe clasice Babinski ;

— tremurătura cerebeloasă cu caracter intențional este evidențiată cu ocazia luării probelor pentru dismetrie.

Tulburările de coordonare au răsunet și asupra tulburărilor de vorbire (disartria cerebeloasă cu vorbire lentă, sacadată, explozivă) și a scrisului care devine neregulat și tremurat.

În funcție de localizarea leziunii pe formațiunile principale cerebeloase se descriu trei sindroame cerebeloase : arhicerebelos ; paleocerebelos ; neocerebelos.

S i n d r o m u l a r h i c e r e b e l o s se caracterizează prin tulburări de echilibru cu oscilații ale capului în sens anteroposterior și este determinat deseori, de meduloblastomul de cerebel, asociindu-se în acest caz și cu fenomene de hipertensiune intracraniană.

S i n d r o m u l p a l e o c e r e b e l o s întîlnit în leziunile vermisului anterior se prezintă cu tulburări de stațiune și mers, deviere și chiar cădere, asociat deseori cu tremor static al capului sau al întregului corp, probele segmentare fiind bune ; se poate asocia disartrie de tip cerebelos.

S i n d r o m u l d e n e o c e r e b e l interesează în special coordonarea mișcărilor fine și se manifestă prin hipotonie musculară cu pasivitate, incoordonare cu ataxie stato-kinetică, dismetrie, adiadococinezie, asinergie și tremurătură intențională.

Etiologic, sidroamele cerebeloase se pot realiza prin leziuni inflamatorii, toxice, vasculare, tumorale, traumatice și degenerative.

S i n d r o a m e c e r e b e l o a s e i n f e c ț i o a s e apar cel mai frecvent în cursul infecțiilor primare (virotice) sau secundare unor boli infecțioase.

Leuconevraxitele, în forma acută, subacută sau cronică prezintă un sindrom cerebelos asociat cu alte sindroame în raport cu forma clinică. În forma acută (encefalomielita acută diseminată descrisă de Westphall) se descrie un sindrom cerebelos, piramidal și vestibular, uneori boala prezentîndu-se numai cu sindrom cerebelos pur *(ataxie tip Leyden)*. În forma cronică — scleroza în plăci — cele trei sindroame au un mers progresiv, deseori în puseuri evolutive.

Diverse *encefalite virotice primare* (encefalite cu arbor-virusuri) sau secundare (varicelă, scarlatină, rujeolă etc.) pot prezenta atingeri cerebeloase sau ale căilor cerebeloase.

Sifilisul poate determina atrofii cerebeloase iar tuberculoza poate realiza un sindrom cerebelos prin localizarea tuberculomului fie la nivelul cerebelului, fie în trunchiul cerebral.

Abcesul cerebelos de origine cel mai frecvent otogenă dă un sindrom cerebelos unilateral, asociat cu sindrom de hipertensiune intracraniană.

A t a x i i l e c e r e b e l o a s e t o x i c e pot surveni în intoxicațiile acute cu alcool, hidantoină, meprobamat sau intoxicații cronice cu fenitoină, barbiturice, mercur, bromuri, cloralhidrat.

P r o c e s e l e v a s c u l a r e pot determina sindroame cerebeloase prin accidente vasculare acute de tip hemoragic sau ischemic ce interesează cerebelul sau căile cerebeloase la nivelul trunchiului cerebral sau talamusului.

Hemoragiile ca și *hematomul cerebelos* sînt rar întîlnite (pînă la 10% din totalul hemoragiilor cerebrale), dat fiind că duc rapid la exitus, ceea ce face ca bolnavii să nu fie diagnosticați într-un serviciu

de specialitate. Instalarea fenomenelor se face brusc, cu cefalee occipitală, sindrom cerebelo-vestibular acut, greţuri şi vărsături, hipotonie şi spasme tonice, semne meningiene, comă profundă şi moarte prin hidrocefalie ocluzivă şi angajare occipitală. În hemoragii limitate, supravieţuirea este posibilă, iar recuperarea este importantă.

Sindroamele ischemice cerebeloase pot realiza ramolismentul cerebelos care se instalează mai lent, cu fenomene cerebeloase unilaterale, nistagmus orizontal şi l.c.r. normal. Ramolismentul cerebelos se situează cel mai frecvent în teritoriul arterei cerebeloase antero-superioare. În raport cu interesarea procesului ischemic în teritoriul ramurilor trunchiului vertebro-bazilar care se distribuie cerebelului sau trunchiului cerebral, se pot realiza ramolismente în care pe lîngă fenomene cerebeloase se asociază şi simptome din partea nervilor cranieni, fenomene piramidale şi senzitive (a se vedea sindroamele de trunchi cerebral : retro-olivar Wallemberg, sindromul nucleului roşu superior şi inferior, sindromul de arteră cerebeloasă superioară şi inferioară, sindromul subtalamic şi talamic).

În *sindromul de insuficienţă circulatorie vertebro-bazilară tranzitorie* se descriu deseori fenomene cerebeloase care însoţesc simptomatologia caracteristică acestui sindrom cu fenomene vestibulare, simptome din partea altor nervi cranieni, fenomene piramidale sau senzitive şi care sînt în general reversibile.

T u m o r i l e c e r e b e l o a s e pot fi primare (meduloblastomul, astrocitomul etc.) şi se însoţesc precoce de hipertensiune intracraniană. În tumorile infiltrative ale trunchiului cerebral fenomenele cerebeloase se asociază cu lezarea formaţiunilor trunchiului cerebral (nervi cranieni, fascicule piramidale sau senzitive). În tumorile de unghi ponto-cerebelos (neurinomul de acustic, arahnoidita chistică), sindromul cerebelos se asociază cu afectarea nervului acustico-vestibular, facial, trigemen şi oculomotor extern. Tumorile de vecinătate pot afecta cerebelul aşa cum este cazul meningioamelor de fosă posterioară şi de cort cerebelos ca şi unele tumori occipitale sau frontale. Tumorile vasculare se pot localiza de asemenea la nivelul cerebelului ca în hemangioblastomul Lindau care are localizări cerebeloase, medulare şi retiniene. Deseori cerebelul poate fi sediul localizării tumorilor metastatice.

T r a u m a t i s m e l e c e r e b r a l e pot leza şi cerebelul prin contuzii sau prin dezvoltarea hematoamelor extradurale, subdurale sau intracerebeloase.

L e z i u n i l e d e g e n e r a t i v e ale cerebelului pot fi incluse în cadrul atrofiilor cerebeloase, pure sau asociate cu alte sindroame realizînd tabloul clinic al unor boli degenerative ale sistemului nervos.

Atrofiile cerebeloase pot fi congenitale şi ciştigate.

Atrofiile cerebeloase congenitale se manifestă prin intîrziere în dezvoltarea motrice a copilului cu fenomene ataxice asociate uneori

cu un grad de oligofrenie şi avînd o evoluţie spre stabilizare sau ameliorare.

Atrofiile cerebeloase ciştigate pot fi primare şi secundare.

Atrofiile cerebeloase primare ca procese distrofice, sistematizate, pot cuprinde în afară de cerebel şi trunchiul cerebral, îmbrăcînd diferite aspecte histopatologice ce determină patru forme clinice :

– olivo-ponto-cerebeloasă (Dejerine-Thomas) ;
– olivo-cerebeloasă (Holmes) ;
– dento-rubrică (Hunt) ;
– degenerarea cerebeloasă parenchimatoasă (Murré).

Atrofiile cerebeloase secundare pot apare în cadrul encefalopatiilor infantile sau sînt expresia unei manifestări secundare a cancerului visceral (bronşic, mamar, uterin).

B o l i l e d e g e n e r a t i v e spinocerebeloase, eredo-ataxiile se manifestă, în raport cu forma clinică, cu un sindrom cerebelos asociat cu alte sindroame.

Boala Pierre-Marie determină o simptomatologie alcătuită dintr-un sindrom cerebelos şi un sindrom piramidal.

– În *boala Friedreich* sindromul cerebelos se asociază cu un sindrom piramidal şi un sindrom tabetic şi tulburări trofice cu cifoscolioză şi picior scobit. Deseori există forme de trecere între bolile Friedreich şi Pierre-Marie.

– *Degenerescenţa hepatolenticulară* în forma pseudoscleroza Westphal-Strümpell se prezintă frecvent cu un sindrom cerebelo-extrapiramidal cu leziuni hepatice, prezenţa inelului pericorneean Kayser-Fleischer şi modificări ale metabolismului proteic şi al cuprului.

– *Disinergia cerebeloasă mioclonică Ramsay-Hunt* se caracterizează prin prezenţa unui sindrom cerebelos asociat cu mioclonii generalizate şi crize comiţiale.

– În cadrul unor *disembriopatii* apar malformaţii ale cerebelului sub formă de aplazii, displazii sau chiar agenezii unilaterale.

– Se descriu de asemenea anomalii congenitale în cadrul *bolii Arnold-Chiari* cu hernierea cerebelului şi bulbului prin gaura occipitală.

– De asemenea în cadrul *sindromului Dandy-Walker* cînd prin astuparea găurilor Magendie şi Luschka se formează un chist cu resturi de cerebel în porţiunea superioară.

– Fenomene cerebeloase se mai pot întîlni în *idioţia amaurotică, coreea cronică şi ataxia telangiectazică* (Louis-Bar).

Sindroame reticulate

Formaţia reticulată este alcătuită dintr-o serie de nuclei sau grupe nucleare şi fibre, dispuse sub formă de reţea (fig. 134).

Situată în trunchiul cerebral, substanţa reticulată se întinde de la diencefal (regiunea hipotalamică şi talamus) pînă în măduva spinării în regiunea cervicală, iar prin fasciculele reticulo-spinale abordează şi măduva dorsală inferioară.

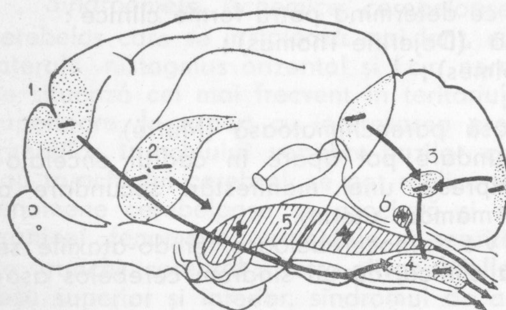


Fig. 134 — Substanţa reticulată. Zona supresoare (—) şi activatoare (+); raporturile cu formaţia reticulată (după Lindsley, Schreiner, Magoun — *J. Neurophysiol.*, 1949, 12, 185).

Se descriu o serie de nuclei al căror număr variază după diverşi autori, subimpărţirea pe baza criteriilor morfologice şi a conexiunilor, după Cincă şi Mareş, cuprinzînd 5 grupe nucleare :

— nuclei cu conexiuni exclusiv cerebeloase: nucleul reticular lateral din bulb, nucleul reticular paramedian şi nucleul reticular tegmental pontin (Bechterew) ;

— nucleii mediali cu axon lung descendent sau ascendent: nucleul giganto-celular bulbar, nucleul pontin caudal, nucleul pontin oral;

— porţiunea laterală a formaţiei reticulate cu rol receptor şi asociativ ;

— nucleii rafeului, aşa-zisa comisură protoplasmatică Cajal ;

— nucleii corespunzînd axei limbice a mezencefalului (Nauta).

Funcţional, formaţia reticulată cuprinde 2 sisteme :

— substanţa reticulată activatoare ascendentă (SRAA) ;

— substanţa reticulată descendentă (SRD).

Substanţa reticulată activatoare ascendentă prin aferenţele sale nespecifice provenite din colateralele căilor senzitivo-senzoriale (pe căi scurte polisinaptice) în mersul lor ascendent către talamus şi scoarţă, stimulează difuz scoarţa cerebrală, menţinîndu-i un tonus de excitabilitate (stare vigilă). Această stare vigilă a scoarţei cerebrale se menţine printr-un mecanism reverberant cortico-reticulo-cortical.

Substanţa reticulată descendentă are rol în modularea tonusului muscular şi este alcătuită din 2 fascicule importante : fasciculul reticulat descendent activator şi fasciculul reticulat descendent inhibitor. Aceste fascicule primesc o serie de impulsuri de origine corticală, extrapiramidală, cerebeloasă şi vestibulară şi influenţează în sens

facilitator şi inhibitor activitatea sistemului gama la nivelul cornului anterior al măduvei.

Clinic, sindroamele reticulate realizează aspecte diferite după cum leziunea interesează sistemul reticulat activator ascendent sau sistemul reticulat descendent sau ambele, în acelaşi timp.

1. Tulburările stării de veghe şi somn care se datoresc *leziunii ce interesează capătul rostral al formaţiei reticulate din trunchiul cerebral, din talamus şi hipotalamus.* În acest sens apar hipersomniile funcţionale (narcolepsia) sau hipersomniile organice.

— Narcolepsia se caracterizează prin crize scurte de somn.

— Hipersomnia intermitentă sub formă de stare letargică reprezintă un somn patologic prin durata şi profunzimea sa. Hipersomniile se întîlnesc frecvent în encefalita letargică, dar pot fi determinate şi de alte cauze ca traumatisme, tumori sau accidente vasculare cerebrale localizate mezodiencefalic.

Mai rar se întîlnesc tulburări ale funcţiei somn-veghe sub formă de insomnii sau inversiunea somnului.

— Tulburările stării de conştienţă, mergînd de la starea de obnubilare pînă la comă profundă, pot apare în cursul unor leziuni ce interesează substanţa reticulată în diverse circumstanţe etiologice.

— Halucinoza pedunculară (viziunile hipnagogice) constă din apariţia unei imagini vizuale ce se desfăşoară în legătură cu somnul în momentul adormirii sau la trezire şi la care bolnavul asistă conştient.

— Mutismul akinetic este caracterizat prin imobilitate completă a bolnavului cu conservarea mişcărilor respiratorii şi a globilor oculari, deglutiţie păstrată, bolnavul înghiţind numai dacă alimentele i se introduc în gură. Mutismul akinetic apare ca expresia suprimării funcţionale a porţiunii orale din formaţia reticulată.

— S-au stabilit de asemenea relaţii între formaţia reticulată şi epilepsie precum şi implicarea formaţiei reticulate în explicarea mecanismului de producere a unor psihoze.

2. *Leziunile substanţei reticulate descendente* pot produce modificări ale tonusului muscular în raport cu interesarea sistemului reticulat facilitator descendent sau sistemului reticulat inhibitor descendent.

— Rigiditatea prin decerebrare se produce printr-o activitate exagerată a sistemului reticulat facilitator al formaţiei reticulate a trunchiului cerebral şi a nucleilor vestibulari.

— Cataplexia este de asemenea un fenomen care se produce cu participarea substanţei reticulate şi care constă în suprimarea bruscă a activităţii voluntare automate şi reflexe a musculaturii striate cu păstrarea conştienţei.

3. *Leziunile asociate* interesînd în acelaşi timp SRAA şi SRD duc la stări comatoase cu tulburări de tonus, stări catatonice în unele psihoze sau sindrom Gelineau în care pe lîngă narcolepsie se asociază pierderi subite ale tonusului muscular (cataplexie).

Există de asemenea o serie de simptome in al căror mecanism de producere se incrimină participarea substanţei reticulate.

— Tremurăturile de tip extrapiramidal sau cerebelos sînt considerate ca expresia suprimării impulsurilor reticulopete ale substanţei reticulate ; descărcările ritmice consecutive hiperactivităţii reticulate ajung la neuronii motori spinali pe cale piramidală fie direct, fie indirect prin reverberaţie corticală.

— Unele sindroame vegetative ca tulburări respiratorii, cardiovasculare, vasomotorii, viscerale pot apare în cadrul leziunilor ce interesează substanţa reticulată ştiind că formaţia reticulată exercită acţiuni descendente importante şi asupra activităţii sistemului vegetativ.

Sindroame hipotalamice

Hipotalamusul reprezintă regiunea nervoasă situată pe faţa inferioară a creierului in spaţiul opto-peduncular (fig. 135), constituind, în partea cea mai ventrală a diencefalului, planşeul ventriculului al III-lea. Spaţiul opto-peduncular, de formă rombică este delimitat de chiasmă, bandeletele optice şi spaţiul perforat posterior şi cuprinde lama terminală, tija pituitară care leagă hipotalamusul de lobul posterior al hipofizei, *tuber cinereum* şi corpii mamilari.

În structura sa se desprind o serie de nuclei (fig. 136) dispuşi în 4 grupe :

— grupul anterior cu nucleii preoptic, supraoptic şi paraventricular;

— grupul median (regiunea infundibulară) cu nucleii ventro-median şi dorso-median ;

— grupul lateral cu nucleii hipotalamic lateral şi cu tuberculul ;

— grupul posterior reprezentat prin corpii mamilari.

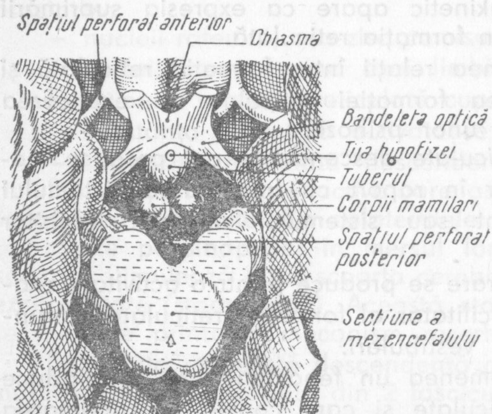


Fig. 135 — Hipotalamusul văzut pe faţa inferioară a creierului (spaţiul opto-peduncular).

Hipotalamusul reprezintă o zonă vegetativă foarte importantă în conexiune cu foarte multe formaţiuni nervoase, ceea ce îi conferă o complexitate funcţională.

— Conexiunile aferente: conexiunile cu scoarţa cerebrală din zonele antero-mediale frontale şi rinencefal se realizează fie direct, fie prin intercalarea unor structuri intermediare ca epitalamusul sau talamusul — constituind circuite în legătură cu manifestări emoţionale. În aceeaşi grupă se înglobează şi circuitul Papez (corpul mamilar — nucleul anterior talamic — circumvoluţia corpului calos — cornul Ammon şi prin fornix din nou în corpii mamilari). Conexiunile extrapiramidale vin din *globus palidus*, nucleii cîmpului Forell, *zona incertă* şi substanţa nenumită Reichert. Conexiunile cu căile optice se termină în nucleul supraoptic.

Hipotalamusul anterior şi median primeşte aferenţe din nucleii mediani ai talamusului ; de asemenea, hipotalamusul primeşte aferenţe ascendente din trunchiul cerebral, substanţa reticulată, colaterale din calea cerebelo-dento-rubro-talamică iar din nucleul dorsal al vagului conexiuni cu nucleul supraoptic şi paraventricular se realizează prin fasciculul vegetativ Schűtz.

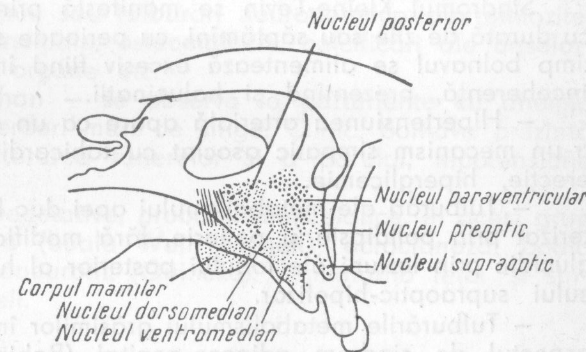


Fig. 136 — Dispoziţia nucleilor hipotalamici.

— Conexiunile eferente se stabilesc cu scoarţa cerebrală direct sau prin intermediul talamusului. Fasciculul mamilo-talamic (Vicq d'Azyr) transmite excitaţiile de la corpii mamilari la nucleul anterior al talamusului şi apoi la *gyrus cinguli*. Descendent, conexiunile se realizează cu mezencefalul (fasciculul mamilo-mezencefalic), fasciculul mamilo-tegmental difuz în substanţa reticulată şi fasciculul Schűtz la nucleul dorsal al vagului.

— Conexiuni principale se stabilesc cu hipofiza, realizîndu-se o entitate funcţională hipotalamo-hipofizară.

— În hipotalamus există de asemenea o serie de conexiuni între diverşi nuclei şi in acelaşi timp numeroase fibre comisurale alcătuind

comisura suboptică superioară (Meynert), (Gudden), suboptica posterioară, intermamilară și intertuberală.

Funcțional hipotalamusul reprezintă un sistem complex vegetativ cu un rol important în coordonarea funcțiilor viscerale, în reglarea diverselor metabolisme din organism și asigură integrarea unor comportamente motorii simple, legate de instincte și stări afective.

Leziuni de diverse naturi ale hipotalamusului produc sindroame vegetative sau dismetabolice caracteristice, deseori reprezentate numai printr-un unic simptom.

– Sindroame hipotalamice prin afectarea funcției somn-veghe se prezintă sub formă de hipersomnii (stare letargică), insomnie sau inversiunea somnului.

Narcolepsia, caracterizată prin crize scurte de somn, se poate asocia deseori cu cataplexia și, uneori, cu halucinoza hipnagogică (Sd. Gélineau) ; poate apare de asemenea ca expresia unei leziuni hipotalamice cu participare reticulată.

Sindromul Kleine-Levin se manifestă prin crize de hipersomnie cu durată de zile sau săptămîni, cu perioade scurte de veghe în care timp bolnavul se alimentează excesiv fiind într-o stare de agitație, incoherență, prezentînd și halucinații.

– Hipertensiunea arterială apare ca un sindrom vegetativ printr-un mecanism simpatic asociat cu tahicardie, vasoconstricție, piloerecție, hiperglicemie.

– Tulburări ale metabolismului apei duc la diabet insipid caracterizat prin polidipsie și poliurie, fără modificări ale metabolismului glucidic prin leziuni ale lobului posterior al hipofizei sau ale tractusului supraoptic-hipofizar.

– Tulburările metabolismului grăsimilor îmbracă cel mai adesea aspectul de sindrom adipozo-genital (Babinski-Frölich) manifestat prin adipozitate generală cu predominanță abdominală, asociată cu hipogenitalism.

Boala Dercum se manifestă prin adipozitate sub formă de lipoame dureroase localizate la nivelul coapselor și abdomenului, asociate deseori cu tulburări de caracter, interesînd sexul feminin.

Cașexia hipofizară se întîlnește mai frecvent la copil și este deseori precedată de o stare de obezitate.

– Tulburări în reglarea funcției sexuale apar adeseori sub forma sindromului Pelizzi cu macrogenitosomie și pubertate precoce, determinată de leziuni encefalitice sau tumori în regiunea corpilor mamilari.

– Sindroame hipotalamice cu manifestări psihice pot îmbrăca aspecte diverse : stări hipomaniacale asociate uneori cu fugă de idei, reacție de „falsă turbare" sau sindrom Korsakov prin leziuni ale corpilor mamilari. Se descrie de asemenea și o psihoză diencefalică

(Raisa Golant) caracterizată prin stare crepusculară cu obnubilare parțială a conștienței și a cenzurii corticale, impulsuri dromomanice, dipsomanice sau sexuale, vasodilatația feței și a conjunctivei, hipersomnie. Fenomenele apar periodic la intervale de 4–5 săptămîni și durează cîteva zile, terminîndu-se uneori cu o criză de poliurie. De remarcat că examenul EEG, arată modificări de tip comițial, fenomenele cedînd la tratament anticomițial.

– Epilepsia diencefalică (Penfield) apare ca o tulburare centrencefalică ce se poate manifesta, după Garscencov, sub trei aspecte : accese sub formă de tulburări vegetative vasculare accentuate cu crize de descărcări tonice fără pierderea conștienței ; accese cu tulburări vegetative vasculare la apogeul cărora apare pierderea conștienței și accese sub formă de tulburări vegetative vasculare intense cu pierderea conștienței, descărcări tonice și crize de hemibalism.

– Sindroame neurodistrofice caracterizate prin tulburări distrofice ce pot interesa diverse țesuturi și organe ca expresia unor leziuni diencefalice : sclerodermie sau tulburări neurodermice, neuromiozite, polimiozite, edeme interstițiale, osteomalacie, calcificări ale oaselor, ulcerații, hemoragii în organe etc.

– Sindromul Sheehan – se observă la parturiente cu anemie acută în urma unei pierderi mari de sînge. Clinic, bolnava prezintă cașexie, hipotermie, alterarea fanerelor și a părului, hipotensiune arterială.

– Alte sindroame vegetative, probabil diencefalice. În acest grup se includ eritromelalgia (boala Weir-Mitchell), acrocianoza, boala Raynaud, edemul angioneurotic (Quincke), hemiatrofia feței și sindromul Morgagni-Morell.

Sindroame extrapiramidale

Sistemul extrapiramidal este constituit din structuri cerebrale cu rol în menținerea tonusului muscular și de control asupra mișcărilor automate, cu inhibiția mișcărilor involuntare.

Anatomic, sistemul extrapiramidal cuprinde formații corticale, subcorticale (nucleii striați) și formații diencefalo-mezencefalice situate între ganglionii bazali și substanța reticulată.

– Dintre formațiile corticale, ariile 4, 6 și 8 din lobul frontal, aria 6 este cea mai bine reprezentată în sistemul extrapiramidal. Cîmpurile 8, 4s, 2s, 19s și 24 incluse de diverși autori în circuitul reverberant (scoarță cerebrală-neostriat-paleostriat-talamus-scoarță) nefiind încă suficient demonstrate.

– Nucleii striați sînt formațiuni extrapiramidale bine precizate și cuprind nucleul caudat și nucleul lenticular cu cele 2 porțiuni im-

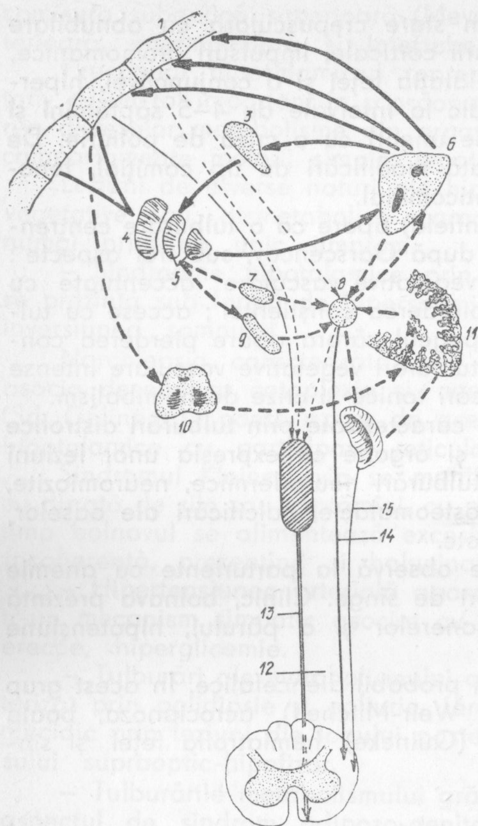


Fig. 137 — Conexiunile extrapiramidale (după Bogolepov, 1971): circuitul conexiunii inverse și controlul mișcărilor: *1* — circumvoluția centrală anterioară; *2* — regiunea premotorie; *3* — nucleul caudat; *4* — putamen; *5* — *globus palidus*; *6* — talamus; *7* — corpul Luys; *8* — nucleul roșu; *9* — *locus niger*; *10* — protuberanța; *11* — cerebel; *12* — calea piramidală (corticospinală); *13* — calea reticulospinală; *14* — calea rubrospinală; *15* — calea olivospinală.

portante – putamen și globul palid. După criterii filogenetic, structură microscopică și patologie, nucleii striați alcătuiesc paleostriatul (globul palid) și neostriatul (nucleul caudat și putamen).

– Formațiunile mezencefalo-diencefalice cuprind porțiuni din talamus (nucleii intralaminari, cu centrul median Luys, nucleul ventro-lateral și ventral anterior), corpul Luys, locus niger și nucleul roșu, o parte din aceste formațiuni realizînd sinapse cu formația reticulată.

Conexiunile extrapiramidale (fig. 137) se realizează cu scoarța cerebrală (circuite cortico-strio-talamo-nigro-corticale), între nucleii striați (caudo-putaminale, putamino-palidale, sau direct caudo-palidale); prin ansa lenticulară se desprind conexiuni palido-talamice, palido-lenticulare și fasciculul vîrfului palidal.

Descendent din globul palid se fac conexiuni cu hipotalamusul, zona incerta, corpul Luys, locus niger, nucleul roșu și porțiunea rostrală a substanței reticulate mezencefalice. Legătura cu măduva se realizează prin fasciculul rubro-spinal, rubro-olivar (fasciculul central al calotei) continuat cu fasciculul olivo-spinal, care fac conexiuni cu celulele alfa somatomotorii din cornul anterior iar prin căi polisinaptice, prin intermediul formației reticulate inhibitorii și facilitatorii se exercită controlul asupra sistemului gama cu rol în menținerea tonusului muscular.

Leziunile interesînd diversele structuri ale sistemului extrapiramidal determină clinic o serie de simptome privind mișcările automate, apariția unor mișcări involuntare și modificări de tonus muscular care pot fi sintetizate în 3 categorii de sindroame:

– sindroame extrapiramidale hipoton-hiperkinetice;
– sindroame extrapiramidale hiperton-hipokinetice;
– sindroame extrapiramidale globale.

Sindroame extrapiramidale hipoton-hiperkinetice apar atunci cînd leziunea interesează predominant neostriatul sau și unele formațiuni diencefalo-mezencefalice (talamus, corpul Luys și nucleul roșu) și cuprinde coreea, atetoza, hemibalismul și diverse distonii.

Sindroame extrapiramidale hiperton-hipokinetice se realizează prin leziuni predominant în paleostriat și *locus niger* și se exteriorizează sub aspect parkinsonian – boala Parkinson și sindroame parkinsoniene.

Sindroame extrapiramidale globale se produc prin leziuni interesînd ambele structuri extrapiramidale, simptomele cuprinzînd fenomene intricate din cele două categorii de sindroame extrapiramidale, așa cum se constată în degenerescența hepato-lenticulară.

C o r e e a a c u t ă S y d e n h a m se prezintă ca un sindrom hipoton-hiperkinetic realizat cel mai frecvent prin leziuni encefalice toxiinfecțioase cu manifestări alergice în cadrul reumatismului poli-articular acut în relație cu prezența streptococului β-hemolitic în faringe.

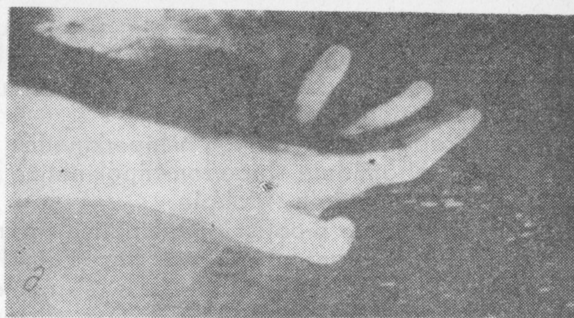
Tabloul clinic este dominat de prezența mișcărilor involuntare de tip coreic (fig. 138), hipotonie musculară, îmbrăcînd deseori forme grave cu aspect pseudoparalitic (coreea moale), uneori asociindu-se și tulburări psihice mergînd de la hiperemotivitate pînă la tulburări de comportament, delir și halucinații.

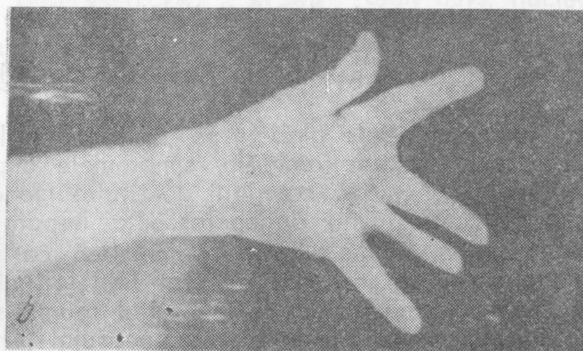
Relațiile cu un puseu reumatismal, prezența uneori a complicațiilor cardiace, apariția în copilărie, predominanța la sexul feminin și posibilitatea recidivelor, în special în perioada gravidității sînt elemente caracteristice bolii.

În c o r e e a c r o n i c ă H u n t i n g t o n – boală ce apare la vîrsta de peste 40 ani, avînd caracter eredo-degenerativ – mișcările involuntare de tip coreic se asociază cu tulburări psihice ce duc la demență și exitus în 10–15 ani.

De asemenea, sindroamele coreice pot fi întîlnite în cadrul unor *encefalite, encefalopatii infantile, procese vasculare aterosclerotice.*

Atetoza este un sindrom manifestat prin mișcări involuntare caracteristice ce apar mai frecvent la copil în cadrul diverselor etiologii: infecțioase, toxice, vasculare, tumorale, constituind uneori simptomul dominant al unor boli degenerative.





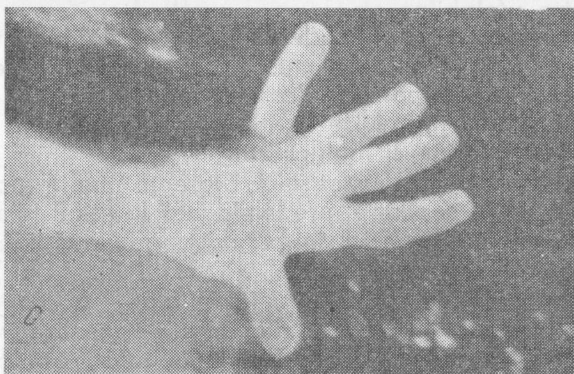


Fig. 138 — Diverse aspecte ale mîinii în cursul mişcărilor coreice (a, b, c).

Atetoza dublă apare ca o encefalopatie cronică infantilă survenind în general la copii născuţi prematuri, fiind determinată de o displazie congenitală a neostriatului cu atrofii neuronale de tip insular şi proliferare glială, intricate cu zone normale, dînd aspect de

status marmoratus. Mişcările involuntare de tip atetozic (fig. 138) domină tabloul clinic fiind asociate cu tulburări de tonus, caracteristic fiind alternanţa hipotoniei cu apariţia de spasme în timpul mişcărilor voluntare *(spasmus mobilus)*.



Fig. 139 — Torticolis spasmodic postencefalitic.

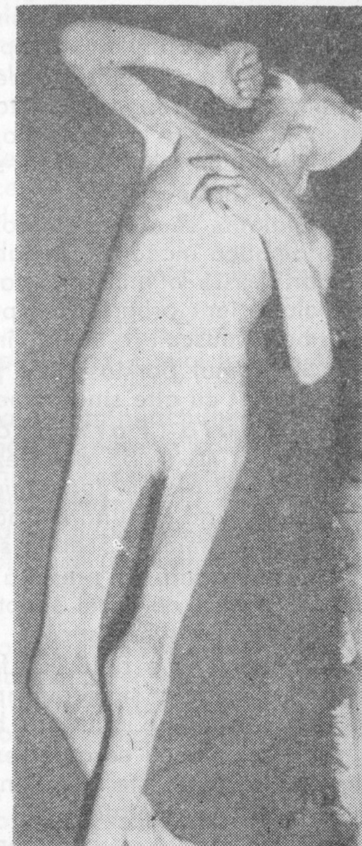


Fig. 140 — Spasm de torsiune la un encefalopat infantil.

— *H e m i b a l i s m u l*, caracterizat prin mişcări involuntare bruşte, limitate la membrele unei jumătăţi de corp cu o violenţă deosebită şi cu aspect de aruncare a membrelor, se datoreşte unei leziuni a corpului Luys de natură vasculară, cel mai frecvent hemoragică, mai rar leziunilor inflamatorii sau tumorale.

— *Torticolismul spasmodic* (fig. 139) se prezintă ca o formă localizată a sindroamelor distonice, fiind caracterizat prin mişcări involuntare spasmodice ale muşchilor gîtului, în special ale sterno-

cleido-mastoidianului, cu torsionarea capului și rotirea bărbiei. Uneori torticolisul spasmodic poate cuprinde și mușchii pieloși ai gîtului, mușchii centurii scapulare, ducînd la aspectul unui spasm de torsiune (fig. 140). Torticolisul poate fi expresia unei sechele encefalitice, în special a encefalitei epidemice, cînd poate constitui chiar unul din simptomele parkinsonismului post-encefalitic. Alteori, torticolisul se încadrează ca simptom de debut al unei distonii musculare.

— *Distonia musculară deformantă* (boala Ziehen-Oppenheim) se prezintă cu mișcări involuntare lente, susținute, cu crispare și tendința la răsucire a mușchilor, localizate în special la trunchi și rădăcinile membrelor. Uneori se descriu lordoze accentuate (dysbasia lordotică progresivă).

Etiologic se descrie o formă idiopatică și o distonie de torsiune simptomatică încadrată în tabloul clinic al altor boli extrapiramidale ; deseori există o incidență familială. Formele infantile și juvenile au o evoluție lent progresivă, spre deosebire de formele tardive, în care spasmele musculare rămîn în general limitate.

Sindromul parkinsonian poate fi întîlnit în clinică în forma pură sau asociat cu alte sindroame în cadrul diverselor etiologii.

1. *B o a l a   P a r k i n s o n* — de natură degenerativă apare la vîrsta între 40 și 55 ani, leziunile principale fiind situate în corpii striați și mai ales în *locus niger* și *globus palidus*, în mecanismul de producere fiind azi unanim admisă o tulburare a lanțului neuro-transmițător dopaminergic din sistemul extrapiramidal.

Clinic, boala se prezintă ca un sindrom extrapiramidal hiperton-hipokinetic cu cele trei simptome importante : akinezie, hipertonie și tremurătura caracteristică.

Bolnavul este rigid, cu facies inexpresiv, privirea fixă, clipit rar, mers cu pași mici și corpul aplecat înainte. Se remarcă o încetinire în mișcări, iar în faze înaintate, bolnavul este imobilizat la pat.

Hipertonia cu caracter extrapiramidal este generalizată, plastică-ceroasă, se însoțește de semnul Noica și semnul roții dințate și reflexe de postură exagerate.

Tremurăturile cu caracter static apar în repaus, dispar cu ocazia mișcărilor voluntare și în timpul somnului. Topografic, tremurătura se localizează la extremitățile membrelor, bărbie și limbă.

Vorbirea este nemodulată, monotonă, lentă, inexpresivă, cu timbru jos. Deseori se întîlnește palilalia.

Ca tulburări trofice pot apare modificări articulare cu fibroze periarticulare, artroze și deformații consecutive. Uneori se poate asocia hiperhidroza.

Psihicul, în general, este normal, se poate întîlni însă o lentoare în ideație și instabilitate afectivă.

2. *S i n d r o a m e   p a r k i n s o n i e n e.*

a) Parkinsonism infecțios.

— *Parkinsonismul postencefalitic* apare ca stadiul al doilea al encefalitei letargice (von Economo-Cruchet) și se manifestă clinic printr-un sindrom hipokinetic-hiperton care are o serie de particularități care-l deosebesc de cel din boala Parkinson. Prezența crizelor oculogire asociate uneori cu crize narcoleptice sau cataplectice, prezența uneori de mișcări involuntare lente (mișcări bradikinetice) sub formă de spasm de torsiune sau torticolis spasmodic, ticurile, spasmele respiratorii și reflexele pupilare inversate, sînt caracteristice parkinsonismului encefalitic.

De asemenea se întîlnesc frecvent fenomene vegetative cu hipersalivație, hiperseboree, dereglări termice și tulburări metabolice cu hipersomnie, hipoglicemie, diabet insipid, la care, uneori, se pot asocia și tulburări psihice.

— Parkinsonismul realizat printr-o striatită luetică este întîlnit astăzi în mod cu totul excepțional.

b) Parkinsonismul aterosclerotic se întîlnește la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală, după 55 ani, fiind realizat prin mici lacune localizate predominant în corpii striați.

c) Parkinsonismul toxic poate fi realizat prin acțiunea toxică a oxidului de carbon, a manganului sau poate apare în cadrul encefalopatiei saturnine și al alcoolismului cronic. În aceste cazuri sindromul parkinsonian se asociază la simptomele bolii de bază.

În ultimul timp au apărut sindroame parkinsoniene în cursul tratamentului unor boli psihice cu neuroleptice (derivați de rezerpină, fenotiazină). Clinic, în aceste sindroame predomină akinezia și hipertonia și mai puțin tremurăturile.

a) Parkinsonismul în cursul tumorilor cerebrale a fost descris în tumori situate în regiunea nucleului *locus niger*, în meningioame parasagitale cu compresia indirectă a nucleilor sau tumori chistice cerebeloase la nivelul vermisului superior cu compresiunea nucleului dințat.

e) Parkinsonismul traumatic este rar întîlnit, traumatismul cranian fiind considerat de autori doar ca factor declanșator al parkinsonismului idiopatic. Se semnalează parkinsonism prin traumatism cranian în special la boxeri.

3. *F o r m e   d e   p a r k i n s o n i s m   a s o c i a t e.*

a) Sindromul parkinsonian asociat cu amiotrofii. Van Bogaert și Radermerker au descris parkinsonism asociat cu scleroză laterală amiotrofică. În insula Guam au fost semnalate sindroame parkinsoniene asociate cu demență și scleroză laterală amiotrofică.

b) S-au descris de asemenea, asocieri de sindrom parkinsonian cu sindrom cerebelos în cadrul atrofiei olivo-ponto-cerebeloase care interesează și *locus niger*.

c) În sindromul Shy-Dräger sindromul parkinsonian se asociază cu o hipotensiune ortostatică.

d) Sindromul Steele-Richardson-Olszewski prezintă paralizia oculară de funcție, hipertonie axială cu akinezie importantă și în final un sindrom pseudobulbar.

e) Degenerescența hepato-lenticulară, în forma Wilson asociază un sindrom extrapiramidal global cu o ciroză hepatică, boala avînd în general caracter familial.

Patogenic astăzi boala este considerată ca o afecțiune dismetabolică cu tulburări în metabolismul cuprului și metabolismul proteic.

Clinic se constată tulburări de tonus, caracteristică fiind paratonia, simptome din seria parkinsonismului, intricate cu mișcări coreoatetozice, tulburări în deglutiție și fonație, dizartrie și uneori fenomene pseudobulbare. Frecvent, se asociază tulburări psihice, inelul pericornean (Keyser-Fleischer) este prezent numai în 30% din cazuri.

Hepatic o ciroză evidențiată în formele incipiente prin puncție bioptică hepatică.

– În forma Westphal-Strümpell sindromul extrapiramidal este asociat deseori cu fenomene cerebeloase și uneori și piramidale, tabloul clinic amintind de cel din scleroza în plăci. Tulburările psihice sînt mai rar întîlnite decît în forma Wilson, în schimb inelul pericornean este mai frecvent, pînă la 80% din cazuri.

Spasmul de torsiune tip Thomalla – cea de a treia formă clinică a degenerescenței hepato-lenticulare – se întîlnește mai rar și se deosebește de cel postencefalitic prin caracterul familial.

Sindromul talamic

Talamusul este o formațiune ovalară cu axul longitudinal anteroposterior, situată medial, de o parte și de alta a ventriculului III (fig. 141).

Talamusul vine în raport pe fața dorsală cu planșeul ventriculului lateral, pe fața ventrală cu hipotalamusul și subtalamusul iar lateral cu capsula internă. Ca structură, este alcătuit dintr-o serie de nuclei care constituie trei grupe în raport cu importanța lor funcțională (Cincă și Mareș) (fig. 142).

1. *Nucleii de releu*, reprezintă un popas pentru impulsurile senzitivo-senzoriale conectînd căile ascendente principale cu scoarța cerebrală.

– Nucleul ventral posterior are drept conexiuni aferente panglica Reil și fasciculele spino-talamice, quinto-talamice și gustativ și se proiectează în ariile 3, 1, 2 ale scoarței parietale.

– Corpul geniculat extern (lateral) are conexiuni prin bandeleta optică și se proiectează occipital (cîmpul 17).

– Corpul geniculat intern (medial) primește fibre acustice centrale și se proiectează în scoarța temporală (cîmpurile 41, 42).

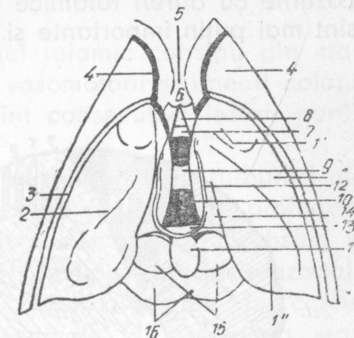


Fig. 141 — Talamusul — fața superioară: *1* — talamusul, tuberculul său anterior; *1'* — tuberculul său posterior sau pulvinarul; *2* — șanțul plexurilor coroide; *3* — șanțul optostriat; *4* — capul nucleului caudat; *5* — *septum lucidum* și cavitatea sa centrală; *6* — pilierii anteriori ai trigonului; *7* — comisura albă anterioară; *8* — vulva; *9* — comisura cenușie; *10* — ventriculul al III-lea; *11* — glanda pineală; *12* — cu pedunculii ei anteriori sau habene; *13* — comisura albă posterioară; *14* — triunghiul habenului; *15* — tuberculii cvadrigemeni anteriori; *16* — tuberculii cvadrigemeni posteriori (după L. Testut).

– Nucleul ventral intermediar primește fibrele dento-rubro-talamice și se proiectează în scoarța frontală (4, 6).

– Nucleul anterior primește fasciculul mamilo-talamic și se proiectează pe circumvoluția corpului calos în cadrul circuitului Papez.

2. *Nucleii de asociație* sînt:

– pulvinarul, în conexiune cu ariile corticale 18, 22 și plica curbă;

– nucleul lateral posterior în conexiune cu ariile 5 și 7;

– nucleul lateral-anterior conectat cu cîmpurile 4, 6 și

– nucleul dorso-median proiectat prin partea laterală cu ariile 8, 9, 10 și 11 și prin partea medială cu regiunea amigdaliană și hipocampul.

3. *Nuclei cu conexiuni subcorticale* care nu au proiecție directă corticală:

– nucleii paraventriculari conectați în dublu sens cu hipocampul;

– nucleii intralaminari, centrul median, nucleul ventral anterior situați pe circuite extrapiramidale și

– nucleii constituind capătul diencefalic al substanței reticulate care, în mare parte, se suprapune cu grupele precedente primind fibre subcorticale și proiectîndu-se difuz pe scoarța cerebrală.

Clinic, sindromul talamic, în forma clasică, prezintă următoarele simptome:

– durerea talamică, localizată de partea opusă a leziunii, poate fi parțială interesînd fața sau unul din membre și are aspect cauzalgic de intensitate crescută, nefiind influențată de antalgicele uzuale. Durerea se însoțește de hiperpatie, avînd tonalitate afectivă;

— tulburări de sensibilitate obiectivă se manifestă de partea opusă leziunii prin hipoestezie sau anestezie, predominînd pentru sensibilitatea profundă conştientă cuprinzînd mai mult membrele şi mai puţin faţa. Sensibilitatea superficială este mai puţin interesată, dat fiind că ea are dublă reprezentare corticală. Se remarcă faptul că în cazurile cu dureri talamice mari, tulburările de sensibilitate obiectivă sînt mai puţin importante şi invers (Sager) ;

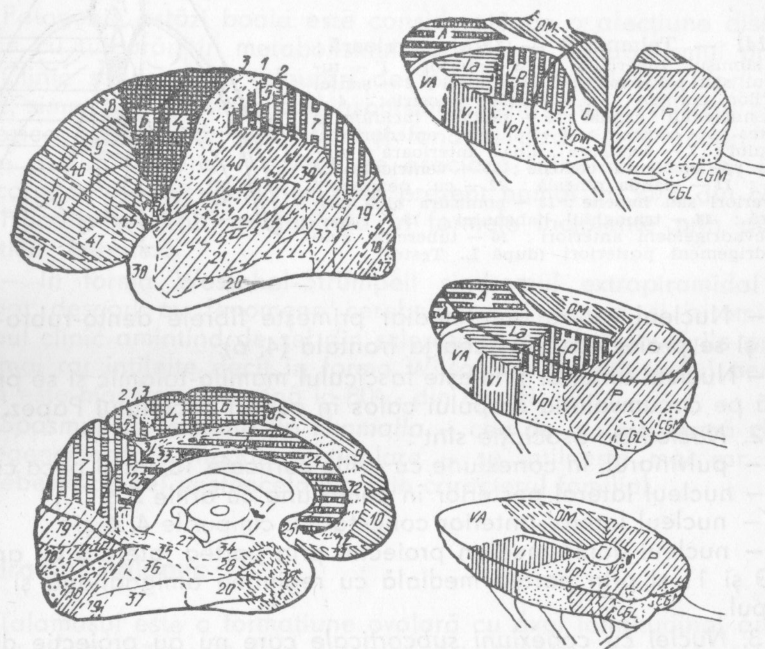


Fig. 142 — Talamusul şi proiecţia nucleilor săi pe scoarţa cerebrală (după Cincă şi Mareş) :
A = nucleul anterior ; *C.G.L.* = corpul geniculat lateral ; *C.G.M.* = corpul geniculat medial ; *C.L.* = centrul median Luys ; *D.M.* = nucleul dorsomedian ; *L.a.* = nucleul lateral anterior ; *L.p.* — nucleul lateral posterior ; *P.* = pulvinarul ; *V.A.* = nucleul ventral anterior ; *V.I.* = nucleul ventral intermediar ; *V.p.l.* = nucleul ventral postero-lateral ; *V.p.m.* = nucleul ventral posteromedial (semilunar Flechsig).

— hemiataxie opusă leziunii, are caracter cerebelos şi apare în special în leziuni ale nucleului ventro-lateral ;

— mişcările involuntare de tip coreic sau atetozic apar de partea opusă leziunii prin interesarea conexiunilor dintre centrul median şi nucleii striaţi sau prin lezarea centrului median însuşi (coreea substriată Vogt) ;

— hemianopsia omonimă laterală dreaptă sau stîngă, de partea opusă leziunii se explică prin leziuni ale corpului geniculat lateral ;

— hemipareza din cadrul sindromului talamic este trecătoare şi se explică prin lezarea de vecinătate a capsulei interne. Există şi sindroame talamice asociate cu hemiplegie manifestă prin leziuni mai intense capsulo-talamice ;

— tulburările vegetative din sindromul talamic constau din cianoză, edeme ale extremităţilor, tulburări vasomotorii şi uneori colaps de origine centrală (Sager, Mareş) şi sînt consecutive lezării porţiunilor mediane ale talamusului.

În literatură au fost descrise sindroame talamice cu tulburări ale schemei corporale, probabil prin tulburări de sensibilitate profundă, tulburări ale gustului în leziuni ale nucleului semilunar Flechsing şi nucleul parafascicular, tulburări de vorbire de tipul afaziei senzoriale (Sager şi Mareş) cu caracter tranzitoriu prin afectarea în cursul diaskisisului a circuitelor cortico-talamo-corticale. De asemenea, s-au descris sindroame talamice cu tulburări ale funcţiei somn-veghe sau cu mutism akinetic reversibil.

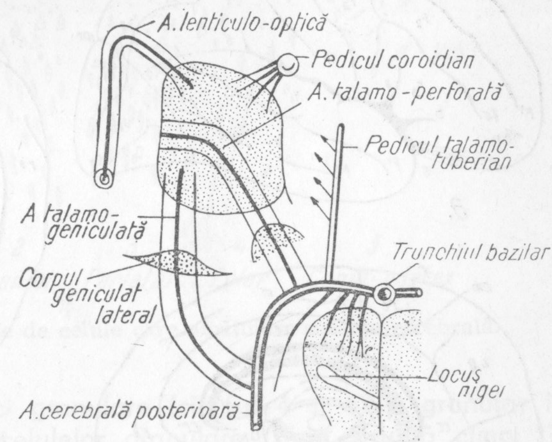


Fig. 143 — Vascularizaţia talamusului prin cele trei artere principale.

Printre tulburările psihice descrise în sindromul talamic, demenţa talamică poate să apară în leziuni bilaterale ale nucleului dorso-median.

Sindroame vasculare talamice. În raport cu obliterarea celor 3 artere principale (fig. 143) care irigă talamusul se descriu trei aspecte clinice (Sager):

— sindromul talamic prin obliterarea pediculului talamo-geniculat cu tulburări de sensibilitate la membre, predominînd la membrul inferior, cu respectarea feței și asociat cu hemianopsie ;

— sindrom talamic prin obliterarea pediculului talamo-perforat, în care tulburările de sensibilitate interesează mai mult fața, mai puțin membrul superior și deloc membrul inferior ;

— sindromul talamic prin obliterarea pediculului lenticulo-optic cu dureri mai ales în membrul inferior cu iradieri în membrul superior și față și cu prezența tonalității afective. (Nu toți autorii admit că pediculul lenticulo-optic participă la irigarea talamusului.)

Sindroame corticale

Emisferele cerebrale cuprind patru lobi principali: frontal, parietal, temporal și occipital (fig. 144, a, b, c) separați între ei prin scizurile

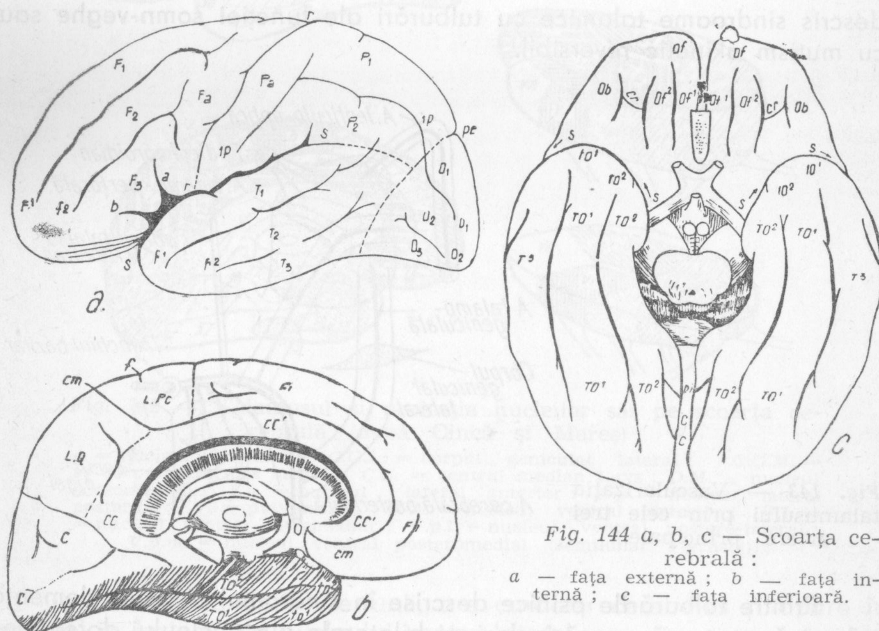


Fig. 144 a, b, c — Scoarța cerebrală :
a — fața externă ; *b* — fața internă ; *c* — fața inferioară.

Rolando, Sylvius și perpendiculară externă. La nivelul fiecărui lob sînt șanțuri secundare ce limitează circumvoluții situate pe cele trei fețe ale fiecărui emisfer.

Scoarța cerebrală care acoperă ca o mantie emisferele cerebrale este alcătuită din celule nervoase dispuse în 6 straturi (fig. 145) și fibre amielinice ce fac conexiuni în diferite sensuri între celulele corticale. Dispoziția straturilor celulare la nivelul cortexului nu este uniformă și după cum cuprinde toate cele 6 straturi sau numai unele din straturi, scoarța cerebrală se clasifică în izocortex și alocortex. Izocortexul caracterizează structura completă a scoarței și poate fi homotipic, în care predomină unele straturi cum ar fi stratul 3 și 5 pentru cortexul motor frontal și II și IV pentru izocortexul parietal, și heterotipic care, în raport cu lipsa unor straturi, poate fi agranular în

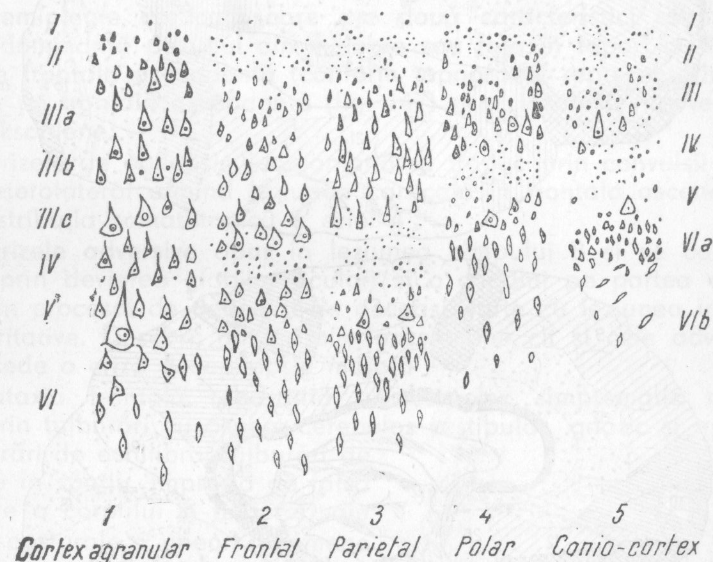


Fig. 145 — Straturile de celule care alcătuiesc scoarța cerebrală.

care lipsesc celulele mici granulare (cîmpul 4 și 6) și granular în care predomină stratul celulelor granulare (zona vizuală cîmp 17, zona auditivă 41, 42, zona senzitivă 3, 1, 2). Alocortexul are numai 3 straturi și ocupă regiunile din scoarță în relație cu analizorul olfactiv. Deosebit de importante sînt ariile sau cîmpurile corticale care reprezintă zone din scoarță delimitate pe baza unor criterii morfologice, citoarhitectonice, morfopatologice, neurofiziologice și clinice. În practica curentă folosim cele 50 de cîmpuri descrise de Brodmann (fig. 146 a, b).

Sindroamele corticale pot fi determinate de cauze: vasculare, infecţioase, toxice, tumorale, traumatice şi se manifestă clinic prin simptome caracteristice fiecărui lob în raport cu localizarea procesului patologic şi cu specificul funcţiei tulburate.



Fig. 146 a, b — Cîmpurile corticale (după Brodmann): *a* — faţa externă; *b* — faţa internă.

Sindromul lobului frontal

Lobul frontal situat înaintea scizurilor Rolando şi deasupra scizurii Sylvius cuprinde pe faţa externă circumvoluţiile frontală ascendentă şi cele trei frontale orizontale superioare mijlocii şi inferioară, pe faţa

internă, frontala internă şi partea anterioară a lobului paracentral, iar pe faţa inferioară circumvoluţiile orbitare şi olfactive. În lobul frontal se distinge: aria motorie 4, pentru motilitatea voluntară; ariile premotorii 6 extrapiramidală, 8 analoage căilor cortico-oculo-cefalogire şi cîmpurile 44 şi 45 cu importanţă în limbajul exprimat (fiind bine reprezentat în emisferul dominant). Ariile prefrontale au importanţă în activitatea psihică privind în special comportamentul şi inserarea socială.

În general, sindromul lobului frontal cuprinde tulburări motorii, tulburări de reflexe, de vorbire, tulburări psihice şi vegetative.

a) *Tulburările motorii* se traduc prin:

– hemiplegie corticală care are două caracteristici esenţiale: este predominantă pe unul din membre sau faţă în raport cu localizarea pe frontala ascendentă (conform topografiei reprezentării segmentelor pe frontala ascendentă (fig. 147) şi se însoţeşte frecvent de crize jaksoniene.

– crizele de epilepsie jacksoniană se traduc prin convulsii localizate heterolateral urmînd leziunea carticală în frontala ascendentă după distribuţia somatotopică a ariei 4;

– crizele adversive apar în leziunea cîmpului 8 şi se caracterizează prin devierea globilor oculari şi a capului pe partea opusă leziunii în procesul de deficit şi de aceeaşi parte cu leziunea în procesele iritative. Deseori, atît crizele jacksoniene cît şi cele adversive pot precede o criză de epilepsie majoră;

– ataxia frontală reprezintă un complex simptomatic reprezentat prin tulburări cu aspect cerebelos vestibular, gnozic şi apraxic cu tulburări de echilibru, tulburări de orientare în spaţiu, impresia de falsă deplasare a corpului şi tulburări ale imaginii posturale şi uneori fenomene cerebeloase la probele segmentare. Este de remarcat că bolnavul frontal prezintă o tulburare de statică şi mers în absenţa deficitului motor al membrelor inferioare (astazie, abazie).

b) *Modificările de reflexe* constau în apariţia fenomenelor de apucare forţată: orice obiect care atinge palma bolnavului determină închiderea pumnului acestuia, fenomenul fiind cu atît mai accentuat cu cît examinatorul insistă să retragă obiectul. Ca o componentă a acestui reflex

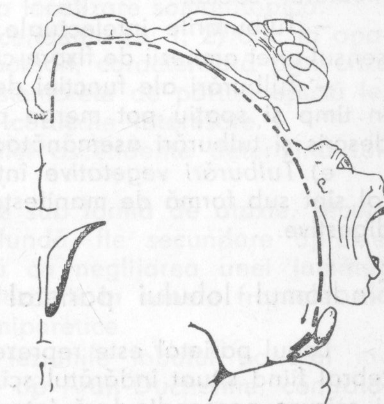


Fig. 147 — Somatotopia în scoarţa motorie.

există şi fenomenul de agăţare : flexia puternică a falangelor la excitarea feţei palmare a ultimelor falange a degetelor de la mîna bolnavului. În felul acesta mîna bolnavului rămîne agăţată de cea a examinatorului. După Sager şi Olteanu, fenomenul de apucare reprezintă o dezintegrare a mecanismelor care participă la mişcarea de apucare cu interesarea ariei 6 a alfa.

c) *Tulburările de vorbire* apar în leziunea frontală a emisferului dominant, manifestîndu-se printr-o afazie motorie pură sau mixtă cu predominanţă motorie, cu diverse intensităţi de la disfazie discretă pînă la afazie accentuată ce duce la anartrie şi agrafie.

d) *Tulburările psihice* îmbracă diverse aspecte interesînd afectivitatea, activitatea, comportamentul, intelectul şi starea de conştienţă.

— Tulburările de afectivitate caracteristice pentru sindromul frontal sînt înmănuncheate într-un complex simptomatic denumit de Jastrowitz „moria", manifestat prin euforie, puerilism şi tendinţă la glume ironice şi calambururi inadecvate. În general bolnavii sînt antipatici şi uneori iritabili ; deseori au stări erotice şi bulimie.

— Ca tulburări de activitate, bolnavii pierd iniţiativa, sînt lipsiţi de interes faţă de ceea ce se petrece în jur, au nevoie de a fi solicitaţi pentru a întreprinde o acţiune pe care de obicei nu o duc la bun sfîrşit.

— Comportamentul bolnavului prefrontal este dominat de expresia dezinhibării corticale cu reacţii dezinhibate, necenzurate, lipsa simţului critic. Ca urmare a tulburărilor afective şi de comportament se modifică personalitatea bolnavului care îşi exprimă necontrolat tendinţele şi dorinţele momentane, reacţiile sale fiind inadecvate mediului social.

— Tulburările intelectuale pot interesa atenţia sau memoria în sensul unei amnezii de fixare cu uitarea datelor recente.

Tulburări ale funcţiei de cunoaştere sub formă de dezorientări în timp şi spaţiu pot merge pînă la confuzia mintală ; alteori s-au descris şi tulburări asemănătoare cu cele din sidromul Korsakov.

e) *Tulburări vegetative* întîlnite uneori în leziunile lobului frontal sînt sub formă de manifestări vasomotorii, pilomotorii, sudorale şi digestive.

Sindromul lobului parietal

Lobul parietal este reprezentat pe faţa externă a emisferului cerebral fiind situat îndărătul scizurii Rolando, deasupra scizurii Sylvius şi scizura perpendiculară internă cuprinzînd circumvoluţiile parietală ascendentă (cîmpurile 3, 1, 2) parietală superioară şi parietală inferioară (cîmpului 5, 7) şi plica curbă (circumvoluţia supramarginală

cîmpul 40 şi circumvoluţia angulară cîmpul 39). Pe faţa internă a emisferului cerebral lobul parietal este reprezentat prin porţiunea posterioară a lobului paracentral şi lobului patrulater sau precuneusul delimitat de scizura caloso-marginală şi scizura perpendiculară internă.

Funcţional, în lobul parietal se găsesc zone importante pentru sensibilitate în parietala ascendentă (3, 1, 2) şi lobului paracentral îndărătul scizurii Rolando unde se proiectează capătul cortical al sensibilităţii generale avînd o somatotopie analoagă cu cea din scoarţa motorie (fig. 148). În regiunea parietală ascendentă, la nivelul proiecţiei regiunii feţei se găseşte o zonă corticală importantă pentru gust. Zonele 40 şi 39 din emisferul drept (nedominant) au importanţă în reprezentarea schemei corporale iar emisferul stîng (dominant) contribuie la menţinerea praxiei şi intervine în funcţia senzorială a vorbirii.

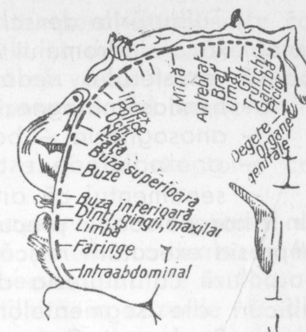


Fig. 148 — Somatotopia în scoarţa senzitivă.

Clinic, sindromul parietal de diverse etiologii prezintă următoarele simptome :

a) *Tulburările de sensibilitate* au caracter cortical manifestate prin hemihipoestezie heterolaterală predominînd pentru sensibilitatea profundă cu pierderea simţului atitudinilor, topognoziei şi alterarea discriminării tactile cu inatenţie tactilă. Leziunile în cîmpurile 3, 1, 2 respectă o anumită somatotopie spre deosebire de cîmpurile 5, 7 în care tulburările de sensibilitate nu au o localizare somatotopică.

Leziunile iritative ale parietalei ascendente (3, 1, 2) duc la apariţia epilepsiei senzitive descrise de Jackson, caracterizată prin crize sub formă de parestezii localizate la membrele de partea opusă leziunii, corespunzător topografiei ariei corticale interesate.

Leziunile situate îndărătul parietalei ascendente determină tulburări ale stereognozei şi dermolexiei.

b) *Tulburările de motilitate* sînt fie sub formă de ataxie, secundare tulburărilor de sensibilitate profundă, fie secundare apraxiei sau tulburărilor de schemă corporală cu neglijarea unei jumătăţi de corp ; deseori datorită extinderii leziunii în zonele frontale sau în profunzime pot apare fenomene hemiparetice.

c) *Tulburările trofice* întîlnite în leziunile lobului parietal iau aspect de atrofii musculare uneori de tip Aran-Duchenne, contralaterale, asociate frecvent cu tulburări vegetative : vasomotorii, edeme, hipersudoraţie şi hipotonie, ceea ce atestă prezenţa unor centri vegetativi parietali.

d) *Tulburările de schemă corporală* se includ în simptomatologia complexă a sindromului Anton-Babinski interesînd jumătatea de corp opusă emisferului nedominant (drept) ;

— hemiasomatognozia în care bolnavul uită membrele stîngi ;

— anosognozia — bolnavul neagă boala, hemiplegia ;

— anosodiaforie este indiferența față de boală ;

— sentimentul că anumite segmente din hemicorpul stîng aparțin altor persoane precum și prezența de halucinații kinestezice cu impresia executării mișcărilor normale la nivelul membrelor paralizate sau iluzii cu impresia de membru supranumerar sau diverse modificări ale segmentelor corporale.

— Sindromul Gartstmann constă dintr-o agnozie digitală, acalculie, dezorientare stînga-dreapta, agrafie. Acest sindrom este considerat ca făcînd parte din afazia senzorială și este determinat în general printr-o leziune care depășește lobul parietal extinzîndu-se în temporal și occipital.

e) *Apraxia* apare ca o tulburare a activității gestuale în absența oricărei tulburări paretice, ataxice, extrapiramidale sau psihice în leziuni ale lobului parietal stîng.

f) *Tulburările de limbaj* prin interesarea ariilor 40 și 39 se includ în afazia senzorială tip Wernicke caracteristic pentru leziunea plicii curbe fiind alexia însoțită de obicei de agrafie.

g) *Alte tulburări.* În leziunile parietale profunde se semnalează o hemianopsie omonimă laterală stîngă sau dreaptă de partea opusă leziunii prin interesarea fibrelor Gratiolet și tulburări oculomotorii cu limitarea și chiar imposibilitatea mișcărilor voluntare spre stînga în leziuni parietale drepte.

Sindromul lobului temporal

Lobul temporal se află situat sub scizura Sylvius fiind vizibil pe fața externă și inferioară a emisferului. Pe fața externă se descriu trei circumvoluții temporale delimitate de două șanțuri paralele cu scizura Sylvius în fundul căreia se găsește circumvoluția Heschl. Pe fața inferioară se găsesc prima și a doua circumvoluție temporo-occipitală, anterior fiind situat *gyrus hipocampi* cu *uncus hipocampus* iar posterior *gyrus lingulis* și *gyrus cinguli.*

Funcțional, lobul temporal prezintă o serie de cîmpuri cu importanță pentru auz (zona auditivă primară), cîmpurile 41, 42 și 52 și zona auditivă secundară — cîmpul 22), aria 22 în emisferul stîng (dominant) are importanță în înțelegerea limbajului auzit, cîmpul 37 este în legătură cu înțelegerea limbajului articulat în sensul denumirii obiectelor, iar cîmpul 38 în legătură cu exprimarea cîntată.

În afară de analizorul auditiv, în lobul temporal se găsește capătul cortical al analizorilor olfactiv, gustativ și se stabilesc conexiuni cu cel vestibular. Recent s-a demonstrat că vestibulul se proiectează în parietal și nu în temporal. De asemenea, lobul temporal intervine în activitatea psihică.

Sindromul lobului temporal cuprinde o serie de simptome caracteristice :

a) *Tulburările auditive* sînt în general ușoare și excepțional de rare, scăderea de auz fiind de partea opusă leziunii corticale. În leziunile de tip excitator pot apare acufene diverse. Leziunile temporale bilaterale realizează surditatea corticală întîlnită în cazurile de demență presenilă sau în forme avansate de ateroscleroză cerebrală.

Leziunile temporale stîngi (emisferul dominant) duc la agnozia auditivă pură (imposibilitatea recunoașterii zgomotelor auzite) fenomen rar întîlnit, mai frecventă fiind însă agnozia cuvintelor auzite (surditate verbală) în cadrul afaziei tip Wernicke.

b) *Tulburările de limbaj* prin leziunea lobului temporal stîng (dominant) în 2/3 posterioare ale primelor două circumvoluții temporale se încadrează în afazia de tip Wernicke. Caracteristic pentru lobul temporal este surditatea verbală pură și afazia amnestică (a se vedea afazia).

c) *Tulburările olfactive* apar în special în leziunile temporale interesînd leziunea uncusului hipocampului și se traduc prin hiposau anosmie, dar caracteristice sînt crizele uncinate cu halucinații olfactive, cu mirosuri dezagreabile asociate cu halucinații vizuale (de obicei derularea unor scene din viață care au impresionat bolnavul).

d) *Tulburările de echilibru* prin leziuni temporale au aspect vestibulo-cerebelos și apar de obicei în crize, între crize găsindu-se uneori modificări ale nistagmusului opto-kinetic. În general bolnavii prezintă vertij fără greață, cu senzații de deplasare în plan vertical sau senzații de rotație. Uneori tulburările de echilibru au aspect pseudo-cerebelos cu lateropulsie și uneori aspect de astazie-abazie.

e) *Epilepsia temporală* constă în crize paroxistice cu manifestări polimorfe în care se implică fenomene psiho-senzoriale, motorii și vegetative cu predominanța tulburărilor psihice.

— Manifestările psiho-senzoriale sînt reprezentate prin halucinații care pot interesa unul sau mai mulți analizori și pot fi elementare sau complexe :

— halucinațiile auditive apar de la simple vîjîituri, zgomote de clopote, ticăit de ceasornic etc. pînă la cuvinte și piese muzicale ;

— halucinațiile vestibulare se pot prezenta sub formă de crize de tip Ménière, senzații de deplasare în spațiu, senzație de plutire etc. ;

— halucinațiile vizuale elementare sub formă de lumini, stele etc. pot fi complexe prin reprezentarea de animale, persoane sau scene colorate ;

— halucinațiile olfactive apar de obicei sub formă de mirosuri neplăcute ;

— halucinațiile gustative se prezintă sub formă de gusturi particulare ;

— Tulburările psihice cu modificări ale conștienței (stare de vis), durează cîteva secunde, asociindu-se uneori cu halucinații. În timpul crizei, bolnavul prezintă tulburări ale percepției prezentului, retrăirea unei experiențe trecute și pierderea tranzitorie a conștienței. Sînt caracteristice fenomene de „jamais vu" (bolnavul are impresia că este pentru prima dată în locul unde se află) sau „déjà vu" (bolnavul consideră că ceea ce se petrece în jurul său îi este cunoscut dinainte).

— Tulburările de conștiență sub forma absenței temporale se deosebesc de absențele comițiale prin faptul că durează mai mult de 2–3 minute și se însoțesc de tulburări psihomotorii sub formă de automatisme.

— Crizele de automatism psihomotor se traduc prin gesturi automate, simple sau complexe.

Automatismele simple constau în mișcări de sugere, masticație, deglutiție, frecarea mîinilor, rîs, plîns, pronunțări de cuvinte fără șir etc.

Automatismele mai complexe se referă la deplasări pe distanțe mai mici sau mai mari, bolnavul îndeplinind în acest timp unele acțiuni cu caracter profesional sau obișnuite, comportîndu-se adecvat.

— Crizele vegetative sînt frecvent întîlnite în epilepsia temporală și se manifestă prin modificări ale ritmului respirator, dureri precordiale, dureri epigastrice și abdominale, palpitații, tulburări vasomotorii și salivație.

f) *Tulburările vizuale* se datoresc leziunii fibrelor Gratiolet și se caracterizează prin hemianopsie omonimă laterală stîngă sau dreaptă, de partea opusă leziunii. Hemianopsia reprezintă un sindrom foarte important în localizarea temporală, știind că lobul temporal și mai ales cel nedominant constituie una din zonele mute ale creierului.

Sindromul lobului occipital

Situat în polul posterior al emisferei cerebrale, lobul occipital este delimitat anterior prin scizura perpendiculară externă și internă. Lobul occipital cuprinde trei circumvoluții externe, separate prin două șanțuri occipitale superior și inferior ; pe fața internă circumvoluția cuneusul este delimitată de scizura perpendiculară internă și scizura

calcarină ; pe fața inferioară lobul occipital este reprezentat prin porțiunea occipitală a celor două circumvoluții temporo-occipitale.

În lobul occipital se găsesc ariile corticale care constituie capătul central al analizorului vizual : cîmpul 17 (aria striată) este situat de o parte și de alta a scizurii calcarine, avînd rol în vederea elementară ; cîmpurile 18 (aria parastriată) și cîmpul 19 (aria peristriată) sînt arii de asociație. În cîmpurile 18 și 19 are loc un proces de integrare la un nivel superior al excitațiilor ce vin din cîmpul 17 și din alte cîmpuri senzitive și senzoriale, ceea ce explică rolul acestor arii în integrarea din ce în ce mai complexă, pînă la combinarea diverselor imagini în simboluri, apariția unor funcții superioare cum ar fi limbajul.

Cîmpul 18 are de asemenea relații și cu analizorul motor, intervenind în procesul de condiționare, ducînd la organizarea imaginii optice. Cîmpul 19 are și el legături cu analizorul motor, avînd rol în mișcările conjugate ale globilor oculari ; de asemenea cîmpurile 18 și 19 au rol în vederea colorată.

Clinic, sindromul lobului occipital se prezintă cu următoarele simptome :

a) *Tulburări ale cîmpului vizual* :

— în leziuni unilaterale ale fibrelor geniculo-calcarine (Gratiolet) și ale zonei corticale occipitale apare o hemianopsie omonimă laterală, dreaptă sau stîngă, de partea opusă leziunii. Ea poate fi totală ca întindere și parțială ca intensitate, bolnavul poate percepe forma obiectelor din cîmpul hemianoptic dar nu percepe culorile ;

— în leziuni bilaterale se instalează o dublă hemianopsie, bolnavul vede ca prin țeavă de pușcă (avînd vederea maculară păstrată) ;

b) *Cecitatea corticală* apare în distrucții bilaterale ale scoarței occipitale în cursul unor procese vasculare (obliterarea unor ramuri ale arterei cerebrale posterioare), traumatisme cu hematom occipital, tumori occipitale etc. În cecitatea corticală bolnavul nu are senzația de a fi cufundat în întuneric și refuză să recunoască că este orb (anozognozie vizuală). Fundul de ochi este normal, reflexele pupilare la lumină sînt păstrate ; în schimb, reflexele de clipit la amenințare și de acomodare-convergență sînt abolite. Uneori pot apare halucinații vizuale. În cazul recuperării vederii, apar mai întîi senzațiile luminoase fără contur, apoi apare perceperea conturului obiectelor și culorilor.

c) *Agnozia vizuală* (cecitatea psihică) spre deosebire de cecitatea corticală în care se pierde percepția vizuală, adică identificarea percepției vizuale în absența oricărei modificări senzitivo-senzorială. Agnoziile pot fi :

— agnozie vizuală pentru obiecte ; constă în incapacitatea de a recunoaște obiectele, atît cele simple cît și cele mai complexe ;

– agnozia vizuală verbală se referă la imposibilitatea de a recunoaște cuvintele scrise și apare în leziuni ale emisferului dominant, fiind identică cu alexia sau cecitatea verbală. Se descrie o *alexie literală* cînd bolnavul nu recunoaște literele scrise și o *alexie verbală*, cînd bolnavul nu recunoaște cuvintele scrise.

Există de asemenea o agnozie privind identificarea vizuală a cifrelor sau a ansamblului de cifre (agnozie pentru numere) precum și imposibilitatea de a efectua operații aritmetice (acalculie).

– Agnozia vizuală spațială traduce imposibilitatea de a localiza absolut sau relativ obiectele ; există greșeli de a aprecia distanța, direcția și orientarea, bolnavul rătăcește în locuri cunoscute, nu poate descrie un itinerar, nu poate localiza o localitate pe hartă etc.

– Agnozia vizuală pentru culori. Bolnavul percepe culorile, dar este incapabil de a le diferenția cu precizie. Se pot întîlni cazuri în care vederea culorilor este mai compromisă decît cea pentru alb și negru, ca și cazuri cu hemiacromatopsie omonimă. Se pot asocia tulburări în memoria vizuală pentru culori, agnozia vizuală pentru obiecte uneori și sindrom Gerstmann.

d) *Halucinațiile vizuale* pot fi elementare prin interesarea cîmpului 17 și se prezintă sub formă de scîntei, stele, lumini etc. sau complicate sub formă de obiecte, persoane, în leziuni ale cîmpurilor 18 și 19 cînd halucinațiile pot lua aspectul de scene cinematografice.

e) *Distorsiuni ale percepției vizuale* se prezintă cel mai adesea sub formă de metamorfopsii.

Metamorfopsiile constau în modificări ale formei, contururilor și mărimii obiectelor și pot fi permanente sau apar în crize fie ca distonie epileptică, fie în cursul insuficienței circulatorii vertebro-bazilară și în migrenă. Cel mai adesea metamorfopsiile se prezintă cu aspect de vedere micropsică (liliputană) sau macropsică (guliveriană), diverse tulburări ale percepției spațiale cu înclinarea și deformarea obiectelor precum și dezintegrarea formei cu mișcări rotatorii ale formei. Vederea inversată se întîlnește foarte rar, sub formă paroxistică fie în cursul unui acces de epilepsie, fie în cadrul unei crize angiospastice.

Metamorfopsiile traduc o leziune mai difuză temporo-parieto-occipitală, în producerea lor un rol important avîndu-l aparatul vestibular.

Se mai descrie poliopia monoculară – persistența anormală sau revenirea imaginilor vizuale după ce obiectul a fost îndepărtat – și alloestezia optică – transpoziția imaginii de la cîmpul vizual intact la cel hemianopsic. Se citează de asemenea tulburări privind scurgerea timpului cu senzația de accelerație sau de încetinire a timpului și mișcărilor.

f) *Tulburări în mecanismul de fixare și în mișcările globilor oculari.*

– paralizia psihică a privirii constă în aderarea privirii la un anumit punct, cu incapacitatea mișcării privirii atît în sens lateral cît și în profunzime. Bolnavul nu poate căuta cu ochii un obiect din multe altele și nu poate urmări optic o serie de obiecte.

– pierderea memoriei vizuale se poate întîlni în leziunile lobului occipital și se referă la amnezia vizuală pentru forme, topografie, culori și în pierderea elementelor vizuale de tipul visului.

g) *Tulburările de localizare și orientare în spațiu* apar în general în leziunile emisferului drept (parietooccipital) sub formă de dezorientare vizuală pentru imaginea corporală, a camerei de locuit, evitarea unui obstacol etc.

În sindromul Balint, bolnavul nu poate localiza precis obiectele în spațiu prin vedere, izbutește în schimb să le localizeze prin simțul tactil. Se asociază paralizia psihică a fixării vizuale, iar mișcările globului ocular care urmărește un obiect în mișcare sînt neregulate sau incomplete. În sindromul Balint leziunile sînt bilaterale și depășesc scoarța occipitală, cuprinzînd și lobul parietal și uneori și frontal și se asociază frecvent cu apraxia de îmbrăcare și alexie.

EXPLORĂRI PARACLINICE ÎN NEUROLOGIE

Examene oftalmologice

Pentru examenul acuității vizuale, al cîmpului vizual, al fundului de ochi și al diplopiei, invităm cititorul să parcurgă capitolele „Nervul optic" și „Nervii oculomotori".

Determinarea tensiunii arterei centrale a retinei (T.A.C.R.) poate furniza date orientative privind circulația cerebrală în general și aprecieri asupra debitului funcțional al arterei carotide. Raportul între tensiunea arterială diastolică retiniană (T.A.C.R.D.) și tensiunea arterială diastolică humerală (T.A.H.D.) este de 1/2, la care se acceptă o variație în limita a ± 10 mmHg ($TACRD = \frac{TAHD}{2} \pm$ ± 10).

Măsurarea T.A.C.R. se face cu oftalmodinamometru tip Baillart cu care se exercită compresiune la nivelul unghiului extern al ochiului, în afara limbului sclerocornean, în timp ce examinatorul urmărește cu un oftalmoscop aspectul vaselor de la fundul de ochi. Pe măsura creșterii presiunii asupra globului ocular, apare la un moment dat o pulsatilitate arterială (acest moment indică presiunea diastolică a arterei centrale a retinei și este în jur de 30–35 mmHg) care prin accentuarea presiunii dispare (dispariția pulsului marchează tensiunea sistolică a arterei centrale a retinei care este în jur de 70–75 mmHg). În practică contează în special determinarea presiunii care corespunde pulsației arteriale maxime și care indică tensiunea arterială medie ce corespunde unor valori de 45–48 mmHg. Măsurarea T.A.C.R. se efectuează la ambii ochi; este necesar a se preciza că valorile indicate de oftalmodinamometru sînt exprimate în grame și pentru a le transforma în mmHg se folosesc tabele speciale.

Oftalmodinamometria poate să arate scăderea valorilor T.A.C.R. la unul din ochi, ceea ce indică existența unui obstacol în lumenul arterei carotide interne (eventual tromboză de carotidă), creșterea T.A.C.R. relativ mai mare decît a tensiunii arteriale sistemice, ceea ce pledează pentru creșterea rezistenței periferice oculo-cerebrale (în hipertensiunea arterială), sau creșterea diferenței între T.A.C.R. diastolică și T.A.C.R. medie care dovedește un grad de rigiditate arterială (în arterioscleroză).

Examenul lichidului cefalo-rahidian

Noțiuni de anatomie și fiziologie

Lichidul cefalo-rahidian este o masă apoasă ce scaldă întreg sistemul nervos central și se găsește în sistemul ventricular și în spațiile subarahnoidiene (fig. 149). Volumul lichidului cefalo-rahidian în stare normală ajunge pînă la 150–200 ml.

Sistemul ventricular este format din patru cavități ventriculare, doi ventriculi laterali, unul mijlociu și unul posterior. Aceste cavități se găsesc săpate în substanța cerebrală și sînt tapetate de un epiteliu unistratificat de celule cubice (ependimare).

Ventriculii laterali sînt două cavități situate în emisferele cerebrale. Fiecare ventricul lateral este format din trei porțiuni:

– una anterioară – prelungirea frontală;

– una posterioară – prelungirea occipitală;

– una inferioară sau sfenoidală.

Aceste trei prelungiri se întîlnesc în partea posterioară a stratului optic unde formează răspîntia ventricu-

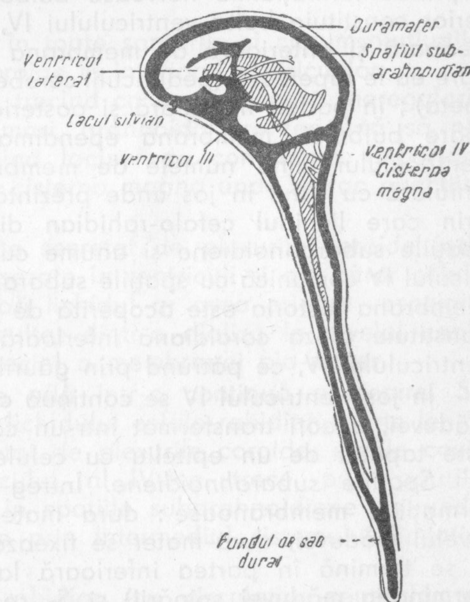


Fig. 149 Schema spațiului ventricular și subarahnoidian.

lară. În partea externă, ventriculii laterali vin în raport cu corpul calos și central oval, iar intern cu nucleii centrali (stratul optic și nucleul lenticular). Ventriculii laterali comunică cu ventriculul mijlociu prin găurile Monro.

Ventriculul al treilea sau mijlociu este situat la baza creierului, median între cele două straturi optice. Partea inferioară este situată deasupra hipofizei. Partea superioară sau baza este închisă de membrana ependimară care trece de la un strat optic la celălalt și aderă intim la fața inferioară a pînzei coroidiene superioare, venind în raport prin intermediul său cu trigonul cerebral și glanda pineală.

Pînza coroidiană superioară are forma unui triunghi cu vîrful anterior, cu baza în dreptul glandei pineale și al bureletului corpului calos unde se continuă cu pia mater. Lateral marginile se îngroașă, sînt foarte vascularizate, formînd plexurile coroide ce se prelungesc conturînd extremitatea posterioară a păturilor optice pînă în porțiunea sfenoidală a ventriculilor laterali.

În partea posterioară, ventriculul mijlociu comunică cu ventriculul IV prin apeductul Sylvius.

Ventriculul IV sau bulbo-cerebelos este situat între cerebel, bulb și protuberanță. Peretele anterior — planșeul ventriculului IV — cuprinde formațiunile nervoase bulbo-protuberanțiale. Peretele posterior constituie bolta ventriculului IV, fiind constituită în partea superioară și anterioară de membrana ependimară și formațiunile pe care ea le tapetează (pedunculii cerebeloși superiori, valvula Vieussens, lueta); în partea inferioară și posterioară, adică aceea corespunzătoare bulbului, membrana ependimară formează singură peretele ventriculului luînd numele de membrana tectoria, de forma triunghiulară cu vîrful în jos unde prezintă un orificiu (gaura Magendie) prin care lichidul cefalo-rahidian din ventriculul IV comunică cu spațiile subarahnoidiene și anume cu cisterna magna. Lateral, ventriculul IV comunică cu spațiile subarahnoidiene prin găurile Luschka. Membrana tectoria este acoperită de o prelungire a piei mater care constituie pînza coroidiană inferioară cu plexurile coroidiene ale ventriculului IV, ce pătrund prin găurile Luschka.

În jos, ventriculul IV se continuă cu canalul ependimar central al măduvei, uneori transformat într-un cordon plic; canalul ependimar este tapetat de un epiteliu cu celule cilindrice ciliate.

Spațiile subarahnoidiene. Întreg nevraxul este învelit de trei formațiuni membranoase: dura mater, arahnoida și pia-mater. La nivelul măduvei, dura-mater se fixează sus în jurul găurii occipitale și se termină în partea inferioară la nivelul vertebrei S_2. Între L_2 (terminația măduvei spinării) și S_2 se găsește fundul de sac dural, în care se află ultimele rădăcini nervoase ce alcătuiesc coada de cal. La acest nivel arahnoida urmează aceeași situație ca și dura-

mater, spațiul subarahnoidian lărgit permițînd efectuarea puncțiilor lombare. La nivelul măduvei, dura se separă de canalul osos printr-un spațiu plin de țesut grăsos, spațiul epidural.

Pia-mater aderă din substanța nervoasă și conține vase mici și capilare destinate substanței nervoase, fiind considerată ca membrană nutritivă a centrilor nervoși. Ea se continuă și la nivelul rădăcinilor, apoi schimbîndu-și structura devine foița conjunctivă ce acoperă nervul pînă la terminare (nevrilema).

Arahnoida constituită din două foițe: una externă, care aderă de dura și una internă, separată de pia-mater prin spațiul subarahnoidian în care se găsește lichidul cefalo-rahidian. Între cele două foițe arahnoidiene se află un spațiu virtual.

Spațiul subarahnoidian se continuă și de-a lungul rădăcinilor pînă aproape de ganglionul spinal, unde foițele arahnoide fuzează cu perinervul.

La nivelul craniului, dura-mater aderă intim de os fiind decolabilă în regiunea temporo-parietală și occipitală (zona decolabilă Marchand). Suprafața interioară aderă de foița parietală a arahnoidei și are patru expansiuni fibroase: cortul creierașului, coasa creierașului, coasa creierului și cortul hipofizei. Cortul creierașului desparte fosa cerebrală posterioară (creieraș, bulb, protuberanța) de restul cutiei craniene.

Pia-mater acoperă creierul în toate șanțurile și circumvoluțiunile și formează pînza și plexurile coroide în interiorul ventriculilor.

Arahnoida acoperă creierul trecînd ca o punte peste neregularitățile lui. La nivelul scizurilor mari, arahnoida are tendință să niveleze toate depresiunile, formînd lacuri sau confluențe. Important este lacul cerebelos inferior sau *cisterna magna* unde se fac puncțiile suboccipitale.

Lichidul cefalo-rahidian este secretat de plexurile coroide (originea plexuală) ce se găsesc așezate în ventriculi și ale căror celule au rol secretor. După unii autori lichidul ar avea origine vasculară (origine extraplexuală) fiind rezultat dintr-o dializă la nivelul capilarelor leptomeningelor și în special a membranei pia-mater.

Lichidul cefalo-rahidian se află într-o continuă primenire. Se vorbește chiar de o circulație a lichidului cefalo-rahidian foarte lentă, 2–3 cm pe oră la adult. Secretat de plexurile coroide, umple cavitățile ventriculare; din ventriculul al IV-lea trece prin găurile Luschka și Magendie, ajunge în spațiile subarahnoidiene de unde trece în circulația generală, fie prin intermediul sistemului limfatic, fie direct.

Relațiile lichidului cefalo-rahidian cu circulația generală se stabilesc la nivelul creierului prin granulațiile Pacchioni, iar în toată lungimea nevraxului prin tecile perivasculare și în special prin inter-

mediul venelor. meningiene. După Speranski, lichidul cefalo-rahidian s-ar scurge prin tecile perineurale ale filetelor olfactive în cavitățile nazale.

Expansiunile spațiilor subarahnoidiene în jurul vaselor sanguine de calibru mai mare poartă denumirea de spațiile Virchow-Robin. Pereții exteriori ai acestor canale sînt formați din pia-mater, iar pereții interni din învelișurile mezenchimatoase ale vaselor. Spațiile Virchow-Robin însoțesc atît arterele cît și venele și sînt obliterate la nivelul precapilarelor, capilarelor și venulelor prin pierderea stratului provenind din pia-mater și a stratului adventițial. În felul acesta capilarele sînt separate de țesutul nervos numai printr-o membrană bazală continuă, comună cu elementele adiacente neuronale și gliale. Această barieră bazală este aproape complet acoperită cu o teacă de prelungiri nevroglice care acoperă în 85% suprafața capilară totală, restul capilarelor neacoperite fiind în contact direct cu celulele și fibrele nervoase prin membrana bazală.

Această membrană bazală cu căptușirea capilarelor de către prelungirile nevrogliale asigură reglarea schimburilor dintre sînge și creier constituind *bariera hemato-encefalică*.

La nivelul plexurilor coroide sîngele este separat de lichidul cefalo-rahidian printr-un perete endotelial, un strat de țesut conjunctiv lax ținînd de pia-mater și arahnoidă și printr-un epiteliu ependimar, formațiuni ce constituie *bariera hemato-lichidiană*.

Din punct de vedere funcțional barierele hemato-encefalică și hemato-lichidiană asigură o protecție biochimică lichidului cefalo-rahidian și creierului. Compușii normali ai sîngelui, substanțele toxice sau medicamentoase ca și unii agenți bacterieni posedă praguri diferite de permeabilitate. Astfel, acizii organici sînt împiedicați să traverseze bariera, proteinele sanguine trec într-o cantitate mică, iar clorura de sodiu trece integral. Salicilatul de sodiu, alcoolul, bromul, hidrazida, sulfamidele și altele trec ușor bariera hematoencefalică pe cînd iodul, penicilina, streptomicina trec greu. Spirocheta palida pătrunde în parenchimul nervos după o lungă perioadă de adaptare. Bariera poate fi însă modificată în condiții patologice ca anoxie, inflamație sau dilacerația cerebrală, tumori cerebrale. În tumorile cerebrale, bariera hematoencefalică lipsește în rețeaua vasculară tumorală. Acest fapt permite determinarea localizării tumorii prin introducerea unor indicatori radioactivi în torentul sanguin și examinarea cu ajutorul unui scintigraf.

În compresiunile medulare cu formarea cavităților închise, permeabilitatea barierei este modificată, permițînd trecerea cu ușurință a proteinelor din sînge în lichidul cefalorahidian, ceea ce explică disociația albumino-citologică. În luesul nervos, tratamentul cu febră permite, prin modificările permeabilității barierei hemato-encefalice, pătrunderea medicației antiluetice în parenchimul nervos.

Extragerea lichidului cefalo-rahidian

Lichidul cefalo-rahidian se extrage cu ajutorul puncțiilor rahidiene din spațiile subarahnoidiene și prin puncții craniene din ventriculii cerebrali.

Puncția rahidiană (rahicenteza) se poate face la diferite niveluri ale rahisului, purtînd denumirea regiunii respective : lombară, suboccipitală, cervicală și dorsală. Rahicenteza dorsală și cervicală nu se folosește în practica obișnuită deoarece pătrunderea într-un spațiu subarahnoidian îngust riscă înțeparea măduvei spinării. Prof. Toma Ionescu a practicat curent rahicenteza în scop anestezic. Frecvent folosim puncția lombară, iar în ultimul timp a intrat din ce în ce mai mult în practica curentă, puncția suboccipitală.

Puncția lombară poate fi făcută în orice afecțiune a sistemului nervos ; se va face cu precauție la bolnavii cardiaci, hipertensivi, bătrîni, în compresiunile medulare, morbul Pott. În tumorile cerebrale ca și în alte procese expansive intracraniene puncția lombară este contraindicată. În aceste cazuri tulburările de dinamică lichidiană produsă chiar prin extragerea unei cantități mici de lichid duc la anclavarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală, cu fenomene bulbare grave determinate prin compresiunea bulbului.

Puncția lombară se poate face în poziție șezîndă (fig. 150) sau în decubit lateral (fig. 151). Poziția culcată este preferată, deoarece

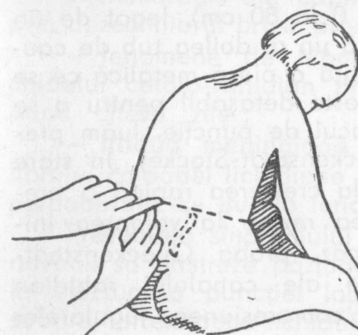




Fig. 150 și 151 — Extragerea lichidului cefalo-rahidian prin puncție lombară în poziție șezîndă și în decubit lateral.

extragerea lichidului cefalo-rahidian se face încet, evitîndu-se în acest fel sindromul post-puncțional.

Se iodează regiunea lombară avînd ca reper creasta iliacă, ceea ce corespunde spațiului intervertebral L_3–L_4. Înainte de a efectua puncția va trebui să spălăm bine mîinile, apoi să le iodăm, pentru a lucra în condiții de asepsie perfectă, puncția reprezentînd un act de mică chirurgie.

Cu un ac de puncție cu mandren (ac special de 8 cm lungime și 1 mm grosime cu bizoul scurt) străbatem perpendicular pielea pe linia mediană, imediat deasupra apofizei spinoase a vertebrei inferioare. După ce am străbătut pielea, îndreptăm puțin acul oblic în sus, străbatem țesutul celular subcutanat, ligamentul interspinos, ligamentul galben și ajungem la spațiul epidural ; în acest moment întîlnim o rezistență (dura-mater), pe care o învingem și ajungem în spațiul subarahnoidian.

În efectuarea puncției lombare putem întîlni o serie de incidente, care pot fi determinate de poziția vicioasă a bolnavului, modificări ale ligamentelor, spondiloze anchilozante etc. Înțeparea unui vas face să curgă un lichid sanguinolent, caz în care apăsăm sau retragem puțin acul și lichidul se clarifică. Dacă lichidul continuă să curgă sanguinolent, atunci este vorba de o hemoragie subarahnoidiană sau cerebrală. În lipsa semnelor clinice se va repeta puncția în regiunea suboccipitală sau se renunță la ea și se va repeta peste cîteva zile tot în regiunea lombară. S-ar putea ca acul de puncție să fie astupat cu un cheag sau dop celulogrăsos pe care-l îndepărtăm cu ajutorul mandrenului. Alteori, presiunea lichidului cefalo-rahidian este mică ; în acest caz cerem bolnavului să tușească sau extragem lichidul cu ajutorul unei seringi.

Tensiunea lichidului cefalo-rahidian. După ce am pătruns în spațiul subarahnoidian, înainte de a extrage lichidul cefalo-rahidian, luăm tensiunea. Tensiunea se ia cu ajutorul unui aparat manometru tip Claude, gradat în cm de apă (de la 0 la 80 cm), legat de un tub de cauciuc și sticlă la care se atașează un al doilea tub de cauciuc. Acest al doilea tub de cauciuc prezintă o piesă metalică ce se poate adapta la acul de puncție. Tubul este detașabil pentru a se putea steriliza. Adaptăm manometrul la acul de puncție, luăm presiunea inițială ; apoi se face proba Queckenstedt-Stockey. În stare normală, compresiunea jugularelor duce la creșterea rapidă a presiunii lichidului cefalo-rahidian ; tensiunea revine la valoarea inițială după încetarea manevrei. În acest caz, proba Queckenstedt-Stockey este negativă. În blocajele totale ale canalului rahidian determinate de compresiunile medulare, compresiunea jugularelor nu este urmată de ridicarea tensiunii lichidului cefalo-rahidian, în schimb compresiunea abdominală duce la creșterea tensiunii ; în această situație proba Queckenstedt-Stockey este pozitivă. În blocajele parțiale, acul manometric urcă puțin și lent la compresia jugularelor, iar revenirea la presiunea inițială se face de asemenea lent.

Tensiunea inițială a lichidului normal, determinată prin puncția lombară în decubit lateral, variază între 15 și 25 cm apă ; în poziție șezîndă, ajunge pînă la 40–45 cm. În sindromul de hipertensiune

intracraniană (tumori cerebrale, meningite, encefalite pseudotumorale, hidrocefalie etc.) presiunea lichidului cefalo-rahidian poate ajunge pînă la 80–100 cm. În sindromul de hipertensiune intracraniană determinată de neoformațiunile intracraniene, puncția lombară este contraindicată. Scăderea tensiunii lichidului cefalo-rahidian se întîlnește în sindromul de hipotensiune intracraniană și poate apare după puncția lombară, traumatisme craniene etc.

Extragerea lichidului se face obișnuit în trei eprubete ; în prima se iau cîteva picături pentru numărătoarea elementelor, în a doua circa 4 ml pentru dozarea albuminei totale și determinarea globulinelor, iar în eprubeta a treia 4–5 ml pentru reacțiile biologice. Apoi scoatem acul, iodăm și recomandăm bolnavului să stea culcat în decubit dorsal cu capul fără pernă, timp de 48 ore. Aceste precauțiuni le luăm pentru a preîntîmpina apariția tulburărilor postpuncționale (meningism postpuncțional) sau a unor tulburări mai grave ca : paralizii trecătoare ale nervilor cranieni, hiperexcitabilitate vestibulară și agravarea bolii pentru care vine bolnavul.

Sindromul postpuncțional (meningism postpuncțional) apare la cîteva ore după rahicenteză și se manifestă prin cefalee occipitală, astenie, amețeli, vîjîituri în urechi, grețuri și vărsături, redoarea cefei, inapetență și uneori ușoară febră. Fenomenele țin cîteva zile, rareori depășesc 10 zile.

În privința patogeniei au fost emise mai multe ipoteze :

– hemoragii ale capilarelor meningelor encefalice determinate prin dezechilibrul brusc produs de extracția lichidului ;

– fenomene de hipotensiune rahidiană datorită scurgerii lichidului cefalo-rahidian prin orificiul puncției, care se cicatrizează după cîteva zile ;

– iritația meningiană produsă prin înțepătură, ruperea echilibrului coloanei lichidiene și perturbații ale lichidului cefalo-rahidian perilabirintic ce duc la fenomene vegetativo-labirintice.

Prevenirea sindromului postpuncțional se face recomandînd bolnavului să păstreze poziția orizontală fără pernă timp de 48 ore de la efectuarea puncției lombare. Puncția trebuie făcută cu un ac subțire, iar extracția lichidului să se facă încet și în cantitate obișnuită.

Tratamentul constă în repaus absolut, culcat cu capul mai coborît, sedative, antinevralgice, Emetiral, potio Rivieri, injecții intravenoase de apă distilată 30–40 ml. și ser glucozat hipertonic 33% 100 ml intravenos, zilnic. Se folosesc de asemenea injecții cu procaină 1% ml. i.v. zilnic, sau 1–2 fiole cafeină, zilnic.

Puncția suboccipitală (fig. 152) sau cisternală (Obregia-Antoniu) se execută curent în poziție șezîndă, capul fiind ușor flectat anterior. Se rade părul din regiunea cefei, se iodează. Cu un

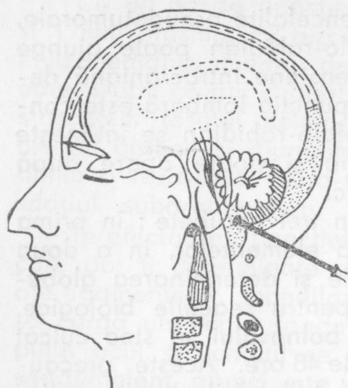


Fig. 152 — Extragerea lichidului cefalorahidian prin puncție suboccipitală.

ac subțire se străbat perpendicular tegumentele, avînd ca reper punctul situat pe linia mediană la egală distanță între protuberanța occipitală externă și prima apofiză spinoasă simțită prin palpare (axis). Ca reper se mai poate lua intersecția dintre linia mediană și cea bimastoidiană. Străbatem apoi țesutul celular subcutanat, ligamentul interspinos, ajungem la marginea posterioară a găurii occipitale, retragem puțin acul și înțepăm sub acest reper osos, învingem rezistența ligamentului occipito-atloidian posterior și ajungem la *cisterna magna* (în acest moment avem senzația de pătrundere în gol).

Extragerea lichidului se face cu seringa, presiunea lichidului fiind mică în această regiune. În timpul puncției putem avea unele incidente : putem înțepa măduva, în acest caz bolnavul va avea o durere de tip cordonal ce se resimte într-unul din membre. Alteori, în timpul puncției sau extragerii lichidului bolnavii pot face fenomene vegetative cu stări lipotimice. Înțeparea centrilor bulbari este evitată dacă puncția se execută corect și de cineva cu experiență (între vîrful acului care a străbătut ligamentul occipito-atloidian și fața posterioară a măduvei cervicale superioare este o distanță de 8–10 mm).

Puncția suboccipitală se face în scop diagnostic, în special în neurolues și poate fi folosită ambulatoriu deoarece nu dă fenomene postpuncționale. După puncție este suficient ca bolnavul să stea culcat o jumătate de oră.

În compresiunile medulare se face examenul lichidului cefalo-rahidian extras prin puncție suboccipitală comparativ cu cel lombar.

Prin puncția suboccipitală se introduc în spațiile subarahnoidiene diferite substanțe opace la raze Roentgen pentru mielografie sau aer pentru encefalografie.

Examenul lichidului cefalo-rahidian

Aspectul. Lichidul cefalo-rahidian în stare normală este limpede ; patologic el poate prezenta diferite aspecte : limpede, hemoragic, xantocromic și tulbure.

Aspectul *limpede* poate fi găsit în unele afecțiuni ale sistemului nervos : neurolues, meningite limfocitare, neuroviroze etc. ; unele lichide clare lăsate un timp oarecare (24 de ore) pot forma un văl de fibrină. În meningita tuberculoasă în acest văl se pun în evidență bacilii Koch.

Lichidul *hemoragic* traduce o hemoragie meningiană sau cerebrală, dar poate apare accidental în cursul unei rahicenteze prin înțeparea unui vas meningian. Diferențierea se face prin proba celor trei eprubete : recoltînd lichidul în trei eprubete lichidul se va clarifica treptat în hemoragia occidentală și rămîne hemoragic uniform în procesele hemoragice cerebro-meningiene. Centrifugînd lichidul, rămîne colorat roșcat sau xantocromic în cazul hemoragiei patologice datorită hemolizării în parte a globulelor roșii.

Lichidul *xantocromic* se prezintă cu o culoare galben citrin datorită transformării lente a hemoglobinei. El se întîlnește în hemoragiile subarahnoidiene și cerebrale mai vechi, compresiuni celulare cu baraj complet, tumori cerebrale și unele meningite.

Aspectul *tulbure* cu diferite nuanțe, de la ușor-tulbure pînă la purulent traduce o meningită septică primitivă sau secundară.

Examenul cito-bacteriologic. Lichidul normal conține 1–3 elemente pe mmc, care în general sînt limfocite. Creșterea moderată a limfocitelor se întîlnește în luesul meningo-vascular cronic, luesul parenchimatos, scleroza în plăci, în timp ce creșterea marcată indică o meningită cu lichid clar, virotică, luetică sau tuberculoasă. Numărul polinuclearelor crește foarte mult în unele meningite septice la cîteva zeci de mii pe mmc. În acest caz, lichidul devine tulbure și vom face numai determinarea calitativă a elementelor.

Determinarea cantitativă a elementelor se face imediat după recoltarea lichidului. Se pune o picătură din lichidul de cercetat pe lama Fuchs-Rosenthal, se numără celulele de pe toate cele 16 pătrățele și se împarte rezultatul la 3. Pentru a nu confunda limfocitele cu hematiile putem colora elementele cu albastru de metilen.

Pentru examenul calitativ, se centrifughează, se face un frotiu, se usucă și se colorează cu albastru de metilen, hematoxilină eozină etc. Cînd elementele sînt în număr prea mare, frotiul se face direct din lichidul de cercetat, fără a mai centrifuga.

Examenul bacteriologic se face colorînd microorganismele din lichidul cefalo-rahidian cu diferiți coloranți : albastru de metilen, tionină, Gram, Ziehl. Cercetări bacteriologice speciale se fac prin diverse culturi și inoculări de lichid, cînd examenul pe lamă nu este suficient.

Examenul chimic. Vom doza albumina, clorurile și glucoza din lichidul cefalo-rahidian.

Albumina. Ca și în serul sanguin, în lichidul cefalo-rahidian există serine și globuline. Globulinele precipită cu sulfatul de amoniu la saturație: serinele precipită prin acidulare și încălzire. Practic facem determinarea cantitativă a albuminei totale, iar din punct de vedere calitativ cercetăm globulinele prin reacțiile : Pandy, Nonne-Appelt și Weichbrodt.

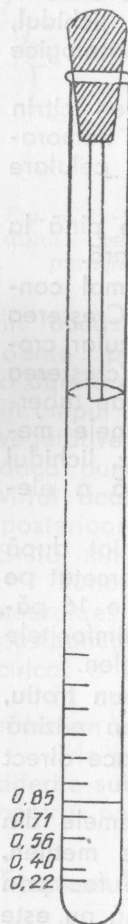


Fig. 153 — Rahialbuminometru Sicard-Cantaloube

Reacția Pandy. Într-o eprubetă se pune un mililitru de reactiv (soluție apoasă 10/150 acid fenic) peste care se lasă să cadă o picătură din lichidul cefalo-rahidian de cercetat. Normal, nu trebuie să apară nici o reacție; patologic, apare un nor fin alb-albăstrui. Reacția se citește imediat.

Reacția Nonne-Appelt. Se pun 0,5 ml reactiv (soluție suprasaturată de sulfat de amoniu 85%) la care se adaugă 0,5 ml lichid de cercetat. La suprafața de separare a celor două lichide în stare patologică apare un inel opalescent ; se citește după 1—3 minute.

Reacția Weichbrodt. Se pun 0,3 ml reactiv (soluție sublimat 1‰) la care se adaugă 0,7 ml din lichidul de cercetat ; se agită bine și se citește după o oră. Se produce în cazuri patologice o tulburare de diferite intensități cu aspect lăptos a lichidului ; în cazul cînd este intens pozitivă, reacția apare imediat.

După intensitatea lor, reacțiile pentru globuline se notează : foarte slab pozitiv, slab pozitiv, pozitiv, intens pozitiv. Reacțiile pentru globuline le găsim pozitive în inflamațiile meningiene, neuroinfecții, lues nervos, tumori cerebrale, compresiuni medulare.

Dozarea albuminei totale, se face cu ajutorul rahialbuminometrului Sicard-Cantaloube (fig. 153) — un tub special de 19 cm lungime și 7 mm în diametru, gradat pînă la 4 cc. Primii 2 cc prezintă cîte 5 diviziuni care indică în grame la mie cantitatea de albumină precipitată. Se pun 4 ml de lichid cefalo-rahidian, se încălzește pînă la fierbere, apoi se toarnă cu o pipetă 12—13 picături de acid tricloracetic 33% ; se amestecă și se lasă să se sedimenteze precipitatul, iar după 5 ore se citește.

La primele diviziuni ale primului mililitru cantitatea de albumină corespunzătoare este următoarea : 0,22 ; 0,40 ; 0,56 ; 0,71 ; 0,85 g‰.

Lichidul cefalo-rahidian normal conține o cantitate de albumină pînă la 0,20—0,30 g‰. În stare patologică albumina crește, hiperalbuminoza depășind uneori cîteva grame la mie. În procesele meningiene se constată în lichidul cefalo-rahidian creșterea simultană a ele-

mentelor și a albuminei. Acești doi factori se pot prezenta disociat în diferite afecțiuni ale sistemului nervos, realizîndu-se disociațiile : *cito-albuminică* și *albumino-citologică*. În primul caz asistăm la o pleiocitoză crescută cu o cantitate de albumină în limite normale (encefalite, zona, poliomielită etc.). În poliomielită, la începutul bolii există o disociație cito-albuminică, apoi crește și albumina, ajungîndu-se la o oarecare concordanță între cei doi factori, pentru ca într-un stadiu mai avansat al bolii, albumina să se mențină crescută iar pleiocitoza să scadă treptat — disociația albuminocitologică.

Disociația albumino-citologică este caracteristică lichidelor din cavitățile închise (compresiuni medulare). În aceste cazuri cantitatea de albumină poate crește considerabil ajungîndu-se pînă la 10—20 g‰, uneori elementele rămînînd în limite normale. În compresiunile medulare disociația albumino-citologică se poate asocia cu xantocromie și coagulare masivă constituind cele trei simptome ale sindromului Froin-Nonne.

Poliradiculonevrita primitivă tip Guillain-Barré, prezintă o disociație albumino-citologică la care se poate asocia uneori xantocromie.

Studii recente privind cercetarea electroforezei proteinelor în lichidul cefalo-rahidian aduc date importante în precizarea unor afecțiuni cum ar fi scleroza în plăci ; în această afecțiune hipergamaglobulinorahia se întîlnește pînă la 93% din cazuri.

Datele din literatură privind electroforeza pe hîrtie în l. c. r. în sindromul Guillain-Barré și în general în cazurile cu hiperproteinorahie au arătat că raportul alfa 1/alfa 2 este, de regulă inversat.

Imunoelectroforeza arată modificări ale imunoglobulinelor în special ale fracțiunii IgG care este crescută în scleroza în plăci, iar în infecțiile inflamatorii ale sistemului nervos central, apare creșterea IgA și IgM.

Clorurile se găsesc în lichidul cefalo-rahidian în concentrație de 7,30 g‰. Importantă este scăderea clorurilor (hipoclorurorahia) care se găsește în meningitele acute, mai ales în cea tuberculoasă, unde scade pînă la 5—6 g‰.

Glicorahia normală este de 0,54—0,80 g‰. Ca și clorurile, glucoza scade în meningita tuberculoasă. Hiperglicorahia (peste 0,90 g‰) se găsește în encefalita epidemică, epilepsie, coma diabetică, unele tumori cerebrale.

Reacții biologice. Se fac reacțiile pentru decelarea sifilisului nervos : Bordet-Wassermann, Citochol, Kahn, Meinike. Excepțional reacția Bordet-Wassermann poate fi pozitivă și în unele lichide xantocromice din compresiunile medulare, tumori cerebrale, meningite.

Reacţia benzoe coloidal (Guillain-Laroche), constă într-un amestec după o formulă specială a lichidului cefalo-rahidian de cercetat cu un reactiv pe bază de benzoe coloidal, într-o serie de 16 eprubete. Citirea se face după 24 ore şi se notează : 0,1 şi 2, după gradul de precipitare, normal aceasta găsindu-se în tuburile 7 şi 8. Cînd precipitarea se face în primele 6–8 tuburi (devierea spre stînga) arată o infecţie sifilitică a sistemului nervos. Reacţia benzoe coloidal are o valoare practică în scleroza în plăci unde există o reacţie subpozitivă în 66% din cazuri, cu precipitarea şi a tuburilor 9 şi 10 (devierea spre dreapta).

Se folosesc de asemenea reacţiile Takata-Ara cu sublimat-fuxină şi reacţia cu aur coloidal, cu rezultate caracteristice în neurolues.

Examene electrofiziologice

Electroencefalografia

Electroencefalografia (E.E.G.) este una din cele mai valoroase metode de investigare intrată în uzul clinic în ultimele decenii şi constă în înregistrarea grafică a biocurenţilor rezultaţi din activitatea celulelor cerebrale. Culegerea se face prin intermediul unor electrozi, formaţi din plăcuţe de argint clorurat sau din plumb, cu diametrul de 0,5–1 cm, înveliţi în comprese de tifon îmbibate în soluţie salină saturată. Electrozii sînt aplicaţi pe tegumentele epicraniene în număr variabil, în funcţie de tipul de aparat utilizat. În mod curent se utilizează 8 electrozi dispuşi simetric, în regiunile : frontale, parietale, temporale şi occipitale ; în acest mod, zona de culegere este destul de întinsă. Pentru o mai bună înregistrare, în special în cercetarea ştiinţifică, sînt necesari cel puţin 20 electrozi. Traseul rezultat exprimă o sumă şi o medie a activităţii neuronale dintr-o zonă dată. În cursul intervenţiilor neurochirurgicale se pot aplica electrozi de culegere direct pe cortex, metoda purtînd numele de electrocorticografie ; în aceste condiţii se obţin date din imediata vecinătate a focarului patologic care poate fi astfel mai precis delimitat. Tot în cursul intervenţiilor neurochirurgicale se pot implanta electrozi de un anumit tip în masa cerebrală, obţinîndu-se relaţii asupra funcţionalităţii structurilor situate în profunzime (metoda de electrosubcorticografie şi stereoelectroencefalografie). În mod experimental, pe animale, se pot deriva cu microelectrozi speciali, curenţii de acţiune de la un singur neuron (metoda se numeşte neuronografie).

Aparatul EEG propriu-zis serveşte la amplificarea micropotenţialelor culese prin intermediul electrozilor, la filtrarea lor şi la

înscrierea pe hîrtie cu ajutorul unor inscriptori cu peniţe. Aparatul este astfel etalonat ca viteza de derulare a hîrtiei de înscriere să fie de 15 mm/sec. (uneori se utilizează şi alte viteze), iar un potenţial de 50 microvolţi să aibă o expresie grafică de 1 cm. Pentru stabilirea frecvenţei undelor se înregistrează concomitent pe hîrtie şi echivalentul grafic al secundei, în raport cu viteza de derulare.

La om prima înregistrare a activităţii bioelectrice cerebrale a fost făcută de Hans Berger în 1924 şi publicată în 1927. În ţara noastră metoda a fost aplicată încă din 1934 de Gh. Marinescu şi colab. Aparatura destinată acestei înregistrări s-a perfecţionat continuu şi a beneficiat din plin de progresele electronicii. Înregistrările EEG constau dintr-o înşiruire de unde de forme, durate, amplitudini şi ritmuri diferite. Tipurile de unde cel mai frecvent întîlnite sînt (fig. 154) :

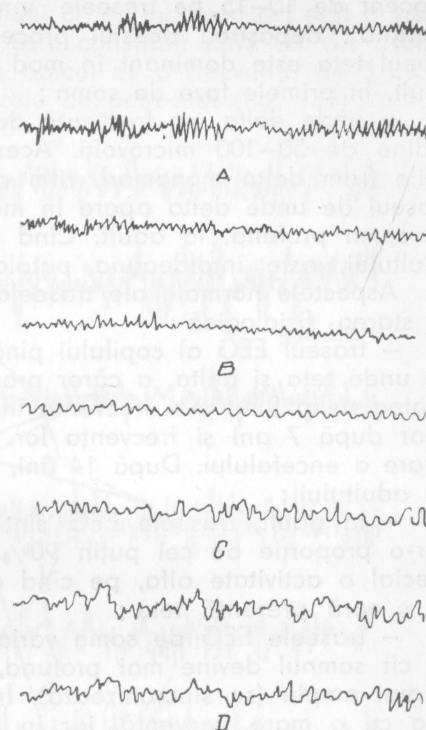


Fig. 154 — Tipurile de ritmuri EEG înregistrate în mod normal (A—α, B—β, C—θ, D—Δ).

— unde alfa, cu frecvenţa între 8 şi 12 cicli/secundă şi amplitudine cuprinsă între 25 şi 100 microvolţi, cu media 50 microvolţi. De-a lungul aceluiaşi traseu, undele alfa suferă fluctuaţii ale amplitudinii, modulîndu-se în fusuri. Ritmul alfa este carateristic regiunii occipitale, dar poate fi prezent şi în celelalte regiuni ; el poate fi oprit prin excitaţie luminoasă sau prin activitate intelectuală.

— unde beta, cu frecvenţa între 15 şi 25 cicli/secundă şi amplitudine 10–30 microvolţi. Aceste unde sînt foarte neregulate şi apar mai ales în regiunea frontală şi temporală ; pot fi oprite prin excitaţii tactile ;

— unde teta, cu frecvenţă de 4–7 cicli/secundă şi amplitudine de 30–70 microvolţi. Undele teta sînt prezente în mod normal în

procent de 10–15 pe traseele înregistrate din zona temporală și frontală ; depășirea acestui procent indică o suferință cerebrală. Ritmul teta este dominant în mod normal la copilul de 4 ani și la adult, în primele faze de somn ;

– unde delta, cu frecvență de 0,5–3 cicli/secundă și amplitudine de 50–100 microvolți. Aceste unde pot avea forme variabile (ritm delta monomorf, ritm delta polimorf și ritm delta pur). Traseul de unde delta apare în mod normal la copil sau în fazele de somn profund, la adult. Cînd apare pe traseele de veghe ale adultului, este întotdeauna patologic.

Aspectele normale ale traseelor EEG diferă în funcție de vîrstă și starea fiziologică :

– traseul EEG al copilului pînă la 14 ani reprezintă o intricare de unde teta și delta, a căror proporție este legată de vîrstă, activitatea delta fiind mai frecventă în primii ani de viață. Undele alfa apar după 7 ani și frecvența lor este paralelă cu gradul de maturare a encefalului. După 14 ani, aspectul EEG este identic cu cel al adultului ;

– la adult, traseele EEG sînt formate din unde alfa și beta, într-o proporție de cel puțin 90%. Derivațiile posterioare culeg în special o activitate alfa, pe cînd cele anterioare o activitate beta, cu o rară prezență teta ;

– traseele EEG de somn variază în funcție de faza de somn ; cu cît somnul devine mai profund, cu atît traseul devine mai lent și mai amplu (se sincronizează). În stadiile superficiale apar unde teta cu o mare frecvență, iar în stadiile mai profunde predomină activitatea delta ;

– traseul EEG la o persoană normală poate înregistra o activitate lentă dacă aceasta a primit diferite tratamente cu barbiturice sau în timpul narcozei.

Analiza traseelor EEG poate revela modificări de ansamblu sau anomalii diseminate cu caracter patologic. Într-o sumară expunere, ele se prezintă astfel :

– traseul aplatizat, de obicei cu predominanța undelor beta, indică o încordare psihică, o stare emotivă sau o stare patologică. Acest tip de traseu se întîlnește în nevroze și în hematoamele extra- și subdurale ;

– traseul supravoltat este patologic mai ales cînd cuprinde unde din bandele teta sau delta ;

– traseul lent, cu figurație bogată în unde teta sau cu prezența undelor delta este patologic și arată în general o suferință cerebrală, fără a-i putea sugera etiologia ;

– traseul disritmic, cu o variație frecventă a tipurilor de undă, este patologic de cele mai multe ori ;

– vîrful, vîrful rapid, vîrful lent, vîrful-undă și polivîrf-undă (fig. 155) constituie tipuri de anomalii ce se întîlnesc cel mai adesea în epilepsie. Complexul vîrf-undă este constituit dintr-un vîrf ascuțit și o undă lentă și se succede de obicei cu o frecvență de 3 cicli/sec., fiind caracteristic pentru crizele de petit-mal (fig. 156) ;

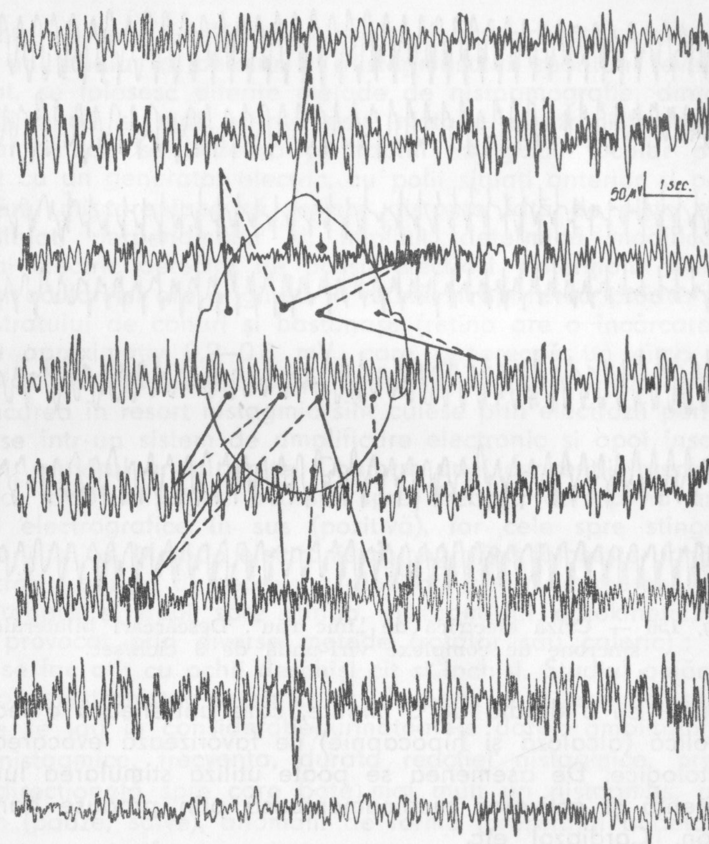


Fig. 155 — Epilepsia majoră. Alterații difuze de vîrfuri bifazice și supravoltate, de frecvență rapidă și neregulată.

– liniștea electrică apare foarte rar într-o zonă localizată și necesită ca procesul patologic ce o determină să aibă dimensiuni foarte mari (cel puțin 8–10 cm. diametru). Cînd liniștea electrică cuprinde toate derivațiile, în cazurile foarte grave de come depășite, starea semnifică moartea creierului.

De multe ori, înregistrarea EEG poate apare cu aspect normal chiar în prezența unor leziuni autentificate prin existența unor nete semne clinice. În aceste cazuri, se recurge la metode de activare care să permită evidențierea anomaliilor bioelectrice generate de procesul patologic. În mod curent, se folosește metoda

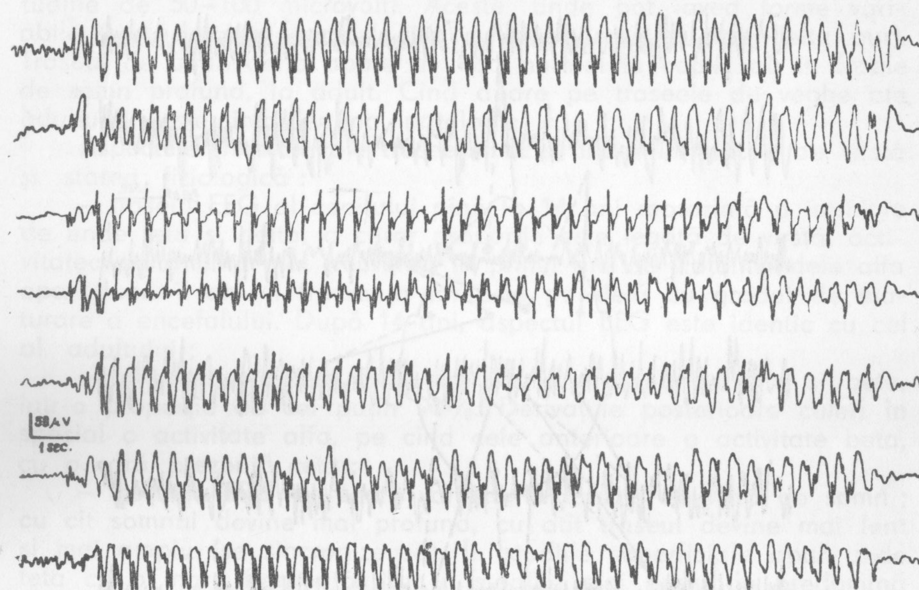


Fig. 156 — Criză electrică de „mic rău". Descărcări bilaterale, sincrone de complexe vîrf-undă de 3 cicli/sec.

hiperpneei cu o durată de 3 minute, care antrenează o modificare metabolică (alcaloză și hipocapnie) ce favorizează evocarea undelor patologice. De asemenea se poate utiliza stimularea luminoasă intermitentă și activarea medicamentoasă prin produse barbiturice, Ahypnon, Cardiazol etc.

În aprecierea unui traseu EEG trebuie ținut seama de numeroase artefacte ce pot fi înscrise și care ar putea indica un fals aspect patologic. Aceste artefacte pot fi : înregistrarea curentului de sector (se înscrie o frecvență de 50 Hz), variații de tensiune ale curentului electric, înregistrarea electromiografică de la mușchii din vecinătatea unui electrod, sfigmograma (de la un vas situat sub un electrod), mișcările globilor oculari, transpirația, deplasarea unui electrod pe timpul înregistrării etc.

Examenul EEG este un foarte prețios auxiliar al examenului clinic, atît prin datele pe care le poate furniza cît și pentru motivul că nu are nici o contraindicație.

Electronistagmografia

Pentru o mai fidelă apreciere a funcționalității vestibulare și pentru un studiu în detaliu al nistagmusului spontan revelat sau provocat, se folosesc diferite metode de nistagmografie, dintre care cea mai bună și mai uzitată este metoda electronistagmografică. Această metodă se bazează pe faptul că globul ocular poate fi asemuit cu un generator electric, cu polii situați anterior și posterior și a cărui mișcare face să varieze distanța față de niște electrozi ficși, situați perpendicular și, implicit, determină modificări ale cîmpului electric detectat de acești electrozi. Potențialul electric al globului ocular își are originea în retină și apare ca produs al activității stratului de conuri și bastonașe (retina are o încărcare negativă de aproximativ 0,2–0,8 mV, care generează un cîmp electric periocular de cîțiva microvolți). Variațiile cîmpului electric rezultate din mișcarea în resort nistagmic sînt culese prin electrozii perioculari, introduse într-un sistem de amplificare electronic și apoi înscrise pe hîrtie cu ajutorul unor penițe. Conform unei convenții internaționale (Geneva, 1960) mișcările oculare spre dreapta corespund unei deflexiuni electrografice în sus (pozitivă), iar cele spre stînga, unei deflexiuni în jos. Metoda electronistagmografică folosește următoarele înregistrări : poziția de repaus a globilor oculari, mișcarea voluntară spre dreapta și apoi spre stînga, nistagmusul optokinetic, nistagmusul provocat prin diverse metode (rotator sau caloric) ; înregistrările se fac atît cu ochii deschiși cît și închiși. Studiul amănunțit al traseelor electronistagmografice a desprins o adevărată semiotică, în care se iau în considerație următoarele date : amplitudinea secusei nistagmice, frecvența, durata reacției nistagmice, preponderența direcțională spre care bate mai mult un nistagmus, anomalii de ritm (pauze, salve), anomalii de formă (croșetajul undelor, repetiția unei anumite forme, aplatizarea traseului etc.).

Electrodiagnosticul neuromuscular

Electrodiagnosticul neuromuscular poate fi întreprins prin stimulare cu o sursă de curent continuu, cu determinarea valorilor de reacție calitativă (electrodiagnosticul clasic), și cantitativă (cronaximetria) sau prin detectarea activității bioelectrice a unităților

neuromotorii (electromiografia) ; de asemenea, se poate efectua și un examen combinat de stimulodetecție pentru determinarea vitezei de conducere în nervul periferic.

Electrodiagnosticul clasic

Electrodiagnosticul de tip clasic constă în observarea condițiilor de apariție a răspunsurilor motorii la aplicarea unor excitanți cu curent galvanic sau faradic, pe nervul motor sau mușchi.

Curentul electric continuu (galvanic) este furnizat de un aparat numit pantostat care, fiind alimentat cu curent alternativ de la rețeaua publică, îl transformă în curent continuu cu ajutorul unor lămpi redresoare ; același aparat are posibilitatea de a furniza și curenți de inducție (faradici) de uz medical, obținuți fie prin întreruperea ritmică a curentului continuu, fie direct din curentul alternativ care, trecînd printr-o bobină, determină prin cîmpul său magnetic apariția unor curenți alternativi de inducție într-o altă bobină. Pentru întreruperea curentului debitat sau pentru inversarea polilor, pantostatul este prevăzut cu un dispozitiv special, numit cheia Courtade.

Curentul galvanic sau faradic se aplică prin intermediul unor electrozi, ce pot fi de două feluri : electrodul activ, cu o suprafață de contact redusă (3–5 mm diametru), ce folosește la aplicarea curentului de explorare și electrodul pasiv (indiferent) de formă dreptunghiulară cu o mare suprafață de contact (200–400 cm²) ce servește doar pentru închiderea circuitului electric pe bolnav. Acești electrozi sînt înveliți în cîteva straturi de țesături hidrofile îmbibate într-o soluție salină. Electrodiagnosticul de stimulare poate utiliza două metode de aplicare a curenților galvano-faradici :

— metoda monopolară, cu un electrod indiferent situat în regiunea interscapulară sau lombară și un electrod activ plasat pe nervul sau mușchiul de cercetat ;

— metoda bipolară, ce utilizează doi electrozi activi, ambii dispuși pe nervul sau mușchiul de investigat. Această metodă este mai laborioasă, dar permite localizarea mai precisă a excitației electrice. În practica curentă, cea mai folosită este metoda monopolară.

Aplicarea unui curent galvanic pe un nerv sau mușchi furnizează date privind conductibilitatea și excitabilitatea acestora. În determinarea excitabilității neuromusculare se au în vedere legile lui Pflüger, cercetător care prin experiment a stabilit că prima contracție musculară, cu un curent de valoarea pragului de excitație, apare la închiderea curentului la polul negativ (NI) apoi la

creșterea intensității apare în ordine și la închidere pozitiv (PI), la deschidere pozitiv (PD) și deschidere negativ (ND). Într-o formulă care sintetizează valoarea acestor excitații în funcție de mărimea contracției rezultate, situația se poate exprima astfel: NI>PI> PD>ND.

Pentru efectuarea electrodiagnosticului de stimulare, bolnavul este instalat într-o poziție comodă care să permită accesul la zona de investigat ; el trebuie să fie liniștit, cu o completă rezoluție musculară. Explorarea începe pe partea sănătoasă, pentru a determina valorile normale și se practică în primul rînd cu curent faradic și apoi cu galvanic ; de asemenea, întîi se cercetează parametrii funcționali ai nervilor și mai apoi ai mușchilor. Examenul începe prin a determina pragul de excitație, adică valoarea minimă a intensității curentului capabilă să declanșeze o contracție. Polul explorator activ este cel negativ. Excitațiile se aplică pe puncte de elecție care corespund zonelor în care nervii sînt situați mai superficial și pe punctele motorii ale mușchilor (punctul unde un ram nervos motor se distribuie unui grup de fibre musculare). Punctele de aplicare ale excitațiilor galvano-faradice apar în fig. 157 a, b, c, d, e, f. În cazul unei paralizii de nerv periferic, examenul electric se efectuează după minimum 14 zile.

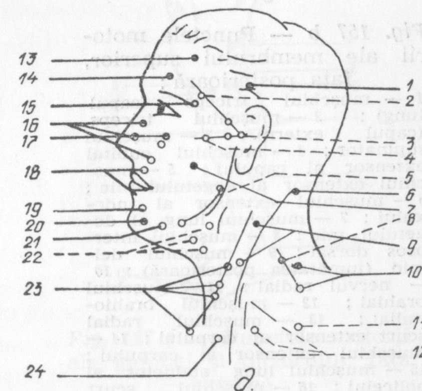


Fig. 157 a — Punctele motorii ale feței și gîtului :
1 — mușchiul temporal ; *2* — ramura superioară a nervului facial ; *3* — trunchiul nervului facial ; *4* — ramura mijlocie a nervului facial ; *5* — ramura inferioară a nervului facial ; *6* — mușchiul splenius ; *7* — mușchiul maseter ; *8* — nervul accesoriu ; *9* — mușchiul sterno-cleido-mastoidian ; *10* — mușchiul trapez ; *11* — nervul auxiliar ; *12* — punctul Erb (plexul brahial) ; *13* — mușchiul frontal ; *14* — mușchiul frontal ; *14* — mușchiul ridicător al sprîncenii ; *15* — mușchiul orbicular al ochiului ; *16* — mușchii nazali ; *17* — mușchii zigomatici ; *18* — mușchii orbiculari ai gurii ; *19* — mușchii ridicători ai bărbiei ; *20* — mușchiul pătrat al bărbiei ; *21* — mușchiul triunghiular al bărbiei ; *22* — mușchiul hipoglos ; *23* — mușchiul sterno-hioidian ; *24* — mușchiul stilohioidian.

Rezultatele cantitative ale examenului galvano-faradic se notează în funcție de concentrația musculară obținută, în unul din următoarele moduri :

— examenul faradic — hiper, normo, hipo și inexcitabilitatea faradică ;

— examenul galvanic — hiper, normo, hipo și inexcitabilitatea galvanică.

La examenul electric de stimulare mai pot fi decelate și următoarele modificări calitative :

— contracția lentă, care corespunde unei contracții încetinite a mușchiului examinat ;

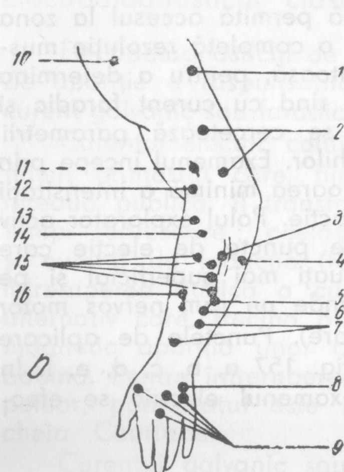


Fig. 157 b — Punctele motorii ale membrului superior, fața posterioară : *1* — mușchiul triceps (capul lung) ; *2* — mușchiul triceps (capul extern) ; *3* — mușchiul supinator ; *4* — mușchiul cubital extensor al capului ; *5* — mușchiul extensor al degetului mic ; *6* — mușchiul extensor al indexului ; *7* — mușchiul lung al degetului mic ; *8* — mușchiul interosos dorsal ; *9* — mușchiul deltoid (jumătatea posterioară) ; *10* — nervul radial ; *11* — mușchiul brahial ; *12* — mușchiul brahioradial ; *13* — mușchiul radial scurt extensor al carpului ; *14* — mușchiul extensor al carpului ; 15 — mușchiul lung abductor al policelui ; *16* — muschiul scurt extensor al policelui.

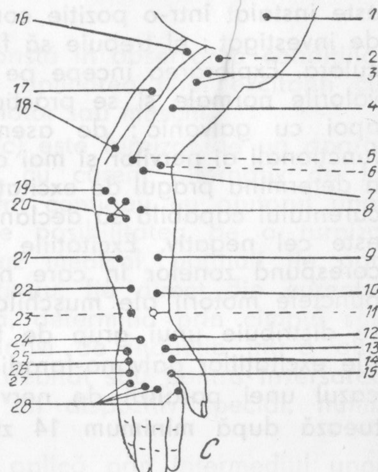


Fig. 157 c — Punctele motorii ale membrului superior, fața anterioară: *1* — mușchiul deltoid (jumătatea anterioară) ; *2* — nervul musculocutanat ; *3* — mușchiul biceps brahial ; *4* — mușchiul brahial interosos ; *5* — nervul median ; *6* — nervul brahioradial ; *7* — mușchiul pronator ; *8* — mușchiul radial flexor al carpului ; *9* — mușchiul flexor al degetelor ; *10* — mușchiul lung flexor al policelui ; *11* — nervul median ; *12* — mușchiul scurt abductor al policelui ; *13* — mușchiul opozant al policelui ; *14* — mușchiul abductor al policelui ; *15* — mușchiul triceps (capul lung) ; *16* — mușchiul triceps (capul intern) ; *17* — nervul cubital ; *18* — nervul cubital flexor al carpului ; *19* — mușchiul flexor al degetelor al II-lea și al III-lea ; *20* — mușchiul flexor al degetelor al V-lea și index ; *21* — nervul cubital ; *22* — mușchiul scurt palmar ; *23* — mușchiul abductor al degetului al V-lea ; *24* — mușchiul flexor al degetului al V-lea ; *25* — mușchiul opozant al degetului al V-lea ; *26* — mușchii lumbricali.

— contracția galvano-tonică, constă în apariția unei contracții musculare pe toată durata aplicării curentului galvanic la o valoare relativ mică a acestuia (în vecinătatea pragului galvanic);

— reacția miotonică, în care contracția musculară mai persistă și după întreruperea curentului ;

— egalizarea sau inversarea formulei polare. La aplicarea unor stimuli de valoare progresivă se constată că nu se respectă legile lui Pflüger, fie că apare o contracție egală atît la închidere pozitiv cît și la închidere negativ (egalitatea polară), fie că apare contracția la închidere pozitiv la valori mai mici ale curentului de

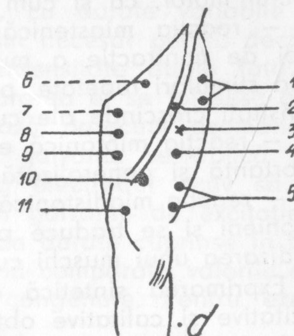


Fig. 157 d — Punctele motorii ale coapsei, fața anterioară : *1* — mușchiul tensor al fasciei lata ; *2* — mușchiul croitor ; *3* — mușchiul cvadriceps (punctul de unire) ; *4* — mușchiul drept femural ; *5* — mușchiul vast extern ; *6* — nervul femural ; *7* — nervul obturator ; *8* — mușchiul abductor mare ; *9* — mușchiul abductor lung ; *10* — mușchiul femural ; *11* — mușchiul vast intern.

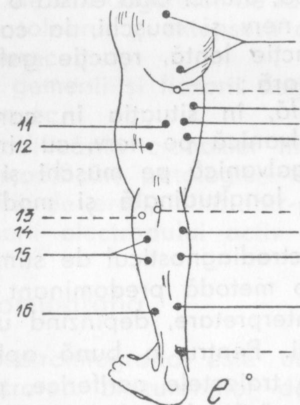


Fig. 157 e — Punctele motorii ale membrului inferior, fața posterioară : *1* — mușchiul fesier mare ; *2* — nervul sciatic ; *3* — mușchiul adductor mare ; *4* — muchiul semimembranos ; *5* — nervul tibial ; *6* — mușchiul gemen intern ; *7* — mușchiul solear ; *8* — mușchiul lung flexor comun al degetelor ; *9* — nervul tibial ; *10* — mușchiul biceps femural (capul lung) ; *11* — mușchiul biceps femural (capul scurt) ; *12* — nervul peronier ; *13* — mușchiul gemen extern ; *14* — mușchiul solear ; *15* — mușchiul lung flexor al halucelui.

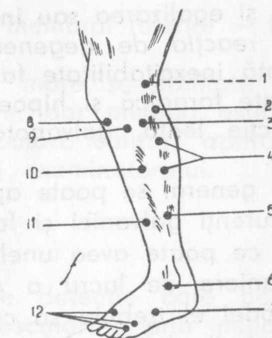


Fig. 157 f — Punctele motorii ale gambei și piciorului, fața externă : *1* — nervul peronier ; *2* — mușchiul gemen extern ; *3* — mușchiul lung peronier ; *4* — mușchiul solear ; *5* — mușchiul lung flexor al halucelui ; *6* — mușchiul extensor scurt comun al degetelor ; *7* — mușchiul abductor al degetului mic ; *8* — mușchiul tibial anterior ; *9* — mușchiul lung extensor comun al degetelor ; *10* — mușchiul scurt peronier ; *11* — mușchiul lung extensor al policelui ; *12* — mușchii interosoși dorsali.

stimulare decît cele de la polul negativ (inversiune polară sau reacţia Erb) ;

— reacţia longitudinală indică un grad avansat de lezare neuromusculară şi constă în obţinerea unei contracţii musculare prin aplicarea stimulului electric spre extremitatea sa tendinoasă şi nu la punctul motor, ca şi cum acesta aparent s-ar fi deplasat ;

— reacţia miastenică (Jolly) evidenţiază epuizarea treptată a forţei de contracţie a muşchiului şi se caracterizează prin aceea că la stimulări repetate, pentru obţinerea contracţiei este nevoie de intensităţi crescînde ale curentului de excitaţie ;

— reacţia miotonică este întîlnită extrem de rar şi constă într-o importantă şi generalizată hipoexcitabilitate galvanică şi faradică ;

— reacţia miodistonică (Söderbergh) se pune în evidenţă la parkinsonieni şi se traduce printr-o decontracţie lentă ce apare după faradizarea unui muşchi cu hipertonie extrapiramidală.

Exprimarea sintetică a constatării unor modificări patologice cantitative şi calitative obţinute la examenul galvano-faradic poate folosi una din următoarele formulări :

— *reacţia de degenerescenţă parţială*, atunci cînd există o hipoexcitabilitate faradică şi galvanică pe nerv şi muşchi, la care se poate adăuga uneori o uşoară contracţie lentă, reacţie galvanotonică şi egalizarea sau inversiunea polară ;

— *reacţia de degenerescenţă totală*, în situaţia în care se constată inexcitabilitate faradică şi galvanică pe nerv, cu inexcitabilitate faradică şi hipoexcitabilitate galvanică pe muşchi şi netă contracţie lentă, galvanotonus, reacţie longitudinală şi modificări polare.

În general se poate aprecia că electrodiagnosticul de stimulare prin curenţi galvanici şi faradici este o metodă predominant calitativă, ce poate avea unele erori de interpretare, depinzînd uneori de maniera de lucru a examinatorului. Pentru o bună aplicare a metodei el trebuie să cunoască bine traiectele periferice, punctele motorii ale muşchilor precum şi mişcările determinate de contracţia unui anumit muşchi ; în unele cazuri, chiar şi un examinator rutinat poate fi jenat în judecarea rezultatelor examenului electric de existenţa unor modificări locale (strat adipos bogat, redoare articulară, retracţie tendinoasă, edem etc.).

Cronaximetria

Pentru examenul de stimulare galvano-faradic clasic se stabileşte intensitatea curentului care determină contracţia musculară fără a ţine seama de timpul cît este necesar ca să treacă curentul pentru

declanşarea ei. Deoarece s-a constatat că timpul de scurgere a curentului pînă la apariţia contracţiei este un parametru caracteristic fiecărui nerv sau muşchi, s-a elaborat o metodă cantitativă de măsurare a sa. Pentru aceasta se stabileşte mai întîi pragul de excitaţie galvanic clasic (numit reobază) şi cu dublul valorii sale se produc excitaţii pe nerv sau muşchi, cu durate variabile de ordinul milisecundelor (msec.). Timpul minim necesar pentru declanşarea unei contracţii cu un curent de intensitate dublă faţă de reobază se numeşte cronaxie. Pentru măsurarea ei se folosesc aparate numite cronaximetre şi se procedează oarecum asemănător ca în examenul electric clasic. Curentul galvanic se aplică prin metoda monopolară, avînd însă grijă ca electrodul activ să fie foarte precis plasat ; se determină pragul galvanic de excitaţie şi cu valoarea dublă a sa se aplică stimuli de durate cuprinse în 0,01 msec. şi 50 msec. În acest mod se determină comparativ valorile cronaxice ale formaţiunilor neuromosculare congenere. Pentru exemplificare prezentăm cîteva valori normale :

— muşchii flexori ai antebraţului — 0,08–0,16 msec. ;

— flexorii degetelor de la mînă — 0,24–0,28 msec. ;

— solearul şi extensorii degetelor de la membrul inferior 0,28–0,36 msec. ;

— gemenii şi flexorii degetelor de la membrul inferior — 0,44–0,72 msec.

Modificările cronaxiei indică cu mai mare sensibilitate minimele modificări patologice neuromusculare, dar metoda este susceptibilă de erori, fiind într-o măsură tributară calităţii aparatului, dispunerii electrodului activ şi experienţei examinatorului.

Electromiografia

Electromiografia este un examen de detecţie care permite înregistrarea biocurenţilor de acţiune musculară ; prin mijlocirea unor electrozi de suprafaţă aplicaţi pe tegumente sau a unor electrozi de profunzime implantaţi în masa muşchiului se detectează şi apoi se amplifică potenţialele de unitate motorie. Electrozii de suprafaţă au forma celor utilizaţi în electroencefalografie şi culeg diferenţe de potenţial globale între două puncte ale corpului muscular examinat. Electrozii de profunzime au formă de ace, izolate din punct de vedere electric şi culeg potenţialele unităţii motorii prin vîrful lor neizolat ; în prezent, există şi ace multipolare care conţin în interiorul lor mai multe fire şi care spre vîrf se termină la distanţe diferite între ele. Amplificarea potenţialelor de acţiune se realizează în aparatul denumit electromiograf ; marcarea prezen-

ței unui potențial se obține prin deplasarea unui spot luminos pe un oscilograf catodic (imagine ce poate fi fotografiată) și printr-un semnal sonor.

În mod normal, în stare de repaus muscular nu se sesizează nici o activitate bioelectrică. Pe parcursul unei contracții voluntare apar potențiale de acțiune traduse sub forma unor vîrfuri bifazice care, în raport cu intensitatea contracției musculare, pot imprima traseului electromiografic diferite aspecte:

— la contracția ușoară apare un traseu simplu cu potențiale bine individualizate, cu frecvență de 4–12 cicli/sec., cu durată de 5–10 msec. și cu amplitudine cuprinsă între 300 și 1000 microvolți;

— la contracția mai puternică apare traseul intermediar, cu potențiale de acțiune intricate ale mai multor unități motorii, cu posibilitatea de sumare a unor potențiale simultane ce determină creșterea amplitudinii traseului;

— la contracția musculară maximă, de obicei contra rezistență, apare traseu de interferență cu potențiale fuzionate, ceea ce nu mai permite să se distingă potențialul unei singure unități motorii.

Electromiograma patologică se caracterizează prin modificări ale parametrilor potențialelor de acțiune (amplitudine, durată, frecvență, formă) și uneori prin apariția unei activități spontane în stare de repaus muscular. Electromiograma poate fi modificată în boli musculare, boli ale neuronului motor periferic, boli ale sinapsei neuromusculare, tulburări motorii de origine metabolică (diskaliemii, tetanie) și în tulburări motorii deficitare sau diskinetice de origine centrală. Cele mai importante modificări apar însă în leziuni ale neuronului motor periferic (traseul neurogen) și în boli musculare (traseul miogen).

Traseul EMG de tip neurogen se caracterizează prin următoarele:

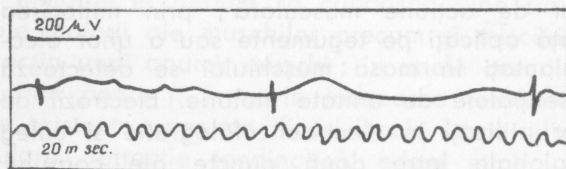


Fig. 158 — Potențiale de fibrilație electrică.

— apariția unor potențiale spontane de repaus muscular denumite potențiale de fibrilație (fig. 158). Aceste potențiale sînt de mică amplitudine (sub 200 microvolți), de foarte scurtă durată (1–2 msec.) și cu aspect bifazic. Frecvența lor este de 2–10 cicli/sec. Fibrilațiile apar la 2–3 săptămîni de la instalarea bolii și trădează un proces de denervare a mușchiului;

— prezența unor potențiale lente de denervare ce se pun în evidență imediat după momentul inserției acului electrod și care par să reprezinte o sumare de potențiale de fibrilație. Aceste potențiale de denervare apar în salve cu o frecvență de 4–20 cicli/sec. și se manifestă sub forma unei unde ascuțite pozitive de amplitudine pînă la 1000 microvolți urmată de un potențial negativ lent cu durata de aproximativ 100 msec.;

— scăderea numărului de potențiale de unitate motorie în cursul contracției maxime, care nu reușesc să realizeze un traseu de interferență, ci doar un traseu simplu accelerat. Această situație este datorată lezării mai multor unități motorii, care nu mai pot fi activate în contracție;

— apariția cu o frecvență crescută în cursul contracției musculare a unor potențiale polifazice ce reprezintă desincronizarea depolarizării fibrelor musculare;

— înscrierea pe traseul de repaus muscular a unor potențiale de fasciculație (fig. 159) care, de asemenea, ar reprezenta o desincronizare a depolarizării fibrelor musculare. Potențialul de fasciculație are formă polifazică, amplitudine de 100–300 microvolți, durata de 8–12 msec. și frecvența de 6–12 cicli/sec.;

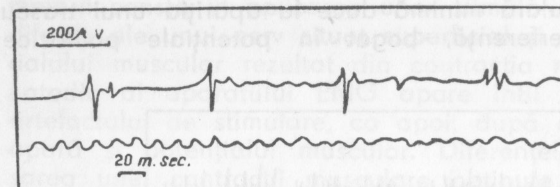


Fig. 159 — Potențiale de fasciculație 8 cicli/secundă.

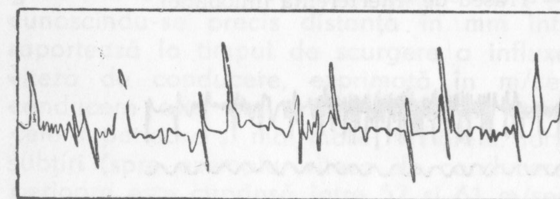


Fig. 160 — Potențiale de oscilație unică 20 cicli/secundă.

— prezența unui potențial de „oscilație unică" (fig. 160) care s-ar datora hipertrofierii unității motorii și care se traduce pe traseul EMG printr-o undă bifazică de mare amplitudine (peste 1000 microvolți), cu durată de 8–12 msec. și frecvența de 20–30 cicli/sec.;

— în cazul bolilor cu evoluţie favorabilă se pot înregistra în cursul contracţiei musculare, potenţiale de reinervare (fig. 161) ce constau în mici potenţiale bi- sau polifazice, cu frecvenţă de 20—30 cicli/secundă, dar cu ritm neregulat.

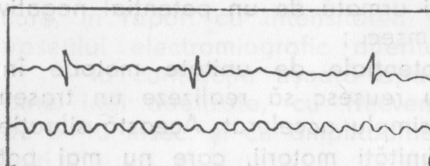


Fig. 161 — Potenţiale de reinervare.

Traseul EMG de tip miogen are următoarele caracteristici :

— în repausul muscular nu se evidenţiază nici o activitate bioelectrică ;

— potenţialele de contracţie musculară sînt de mică amplitudine şi de scurtă durată din cauza scăderii numărului de elemente contractile ale unei unităţi motorii ;

— o contracţie musculară minimă duce la apariţia unui traseu intermediar sau de interferenţă, bogat în potenţiale polifazice (fig. 162).

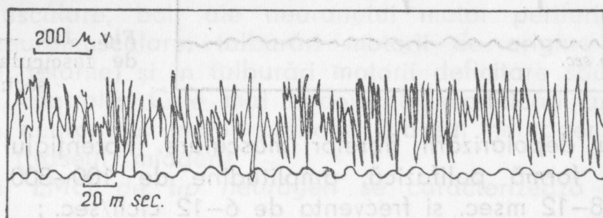


Fig. 162 — Traseu de interferenţă (miopatie).

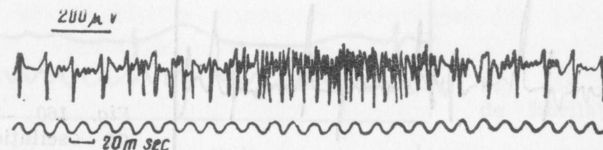


Fig. 163 — Contracţie miotonică.

— prezenţa unui fenomen miotonic se trădează pe traseul EMG prin apariţia unor salve miotonice (fig. 163) constituite din potenţiale hipovoltate, ascuţite, cu frecvenţă de 40—50 cicli/sec. ;

— în miastenie, în timpul contracţiei voluntare susţinute, potenţialele diminuă treptat în amplitudine şi durată, pînă la dispariţie (fig. 164). Administrarea de prostigmină readuce traseul EMG la normal.

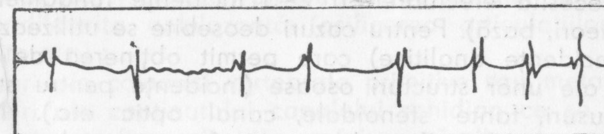


Fig. 164 — Reacţia miastenică.

Stimulodetecţia

Examenul de stimulodetecţie determină viteza de conducere a impulsului nervos în fibrele motorii şi senzitive ale nervilor periferici. În principiu, metoda de determinare a vitezei de conducere în fibrele motorii constă în aplicarea unor stimulări electrice în două puncte diferite ale unui nerv situat superficial şi detectarea EMG a potenţialului muscular rezultat din contracţia musculară. Pe oscilograful catodic al aparatului EMG apare întîi un semnal corespunzător artefactului de stimulare, ca apoi, după o perioadă de latenţă să apară şi potenţialul muscular. Diferenţele de latenţă în declanşarea unei contracţii musculare obţinute prin stimularea în două puncte diferite ale aceluiaşi nerv indică viteza de conducere între acele două puncte şi, deci, viteza de conducere în nerv. Astfel, pentru nervul cubital se aplică o stimulare la cot şi apoi una la pumn. Se măsoară latenţele pînă la apariţia potenţialului muscular de contracţie şi diferenţa între ele corespunde timpului de scurgere a influxului nervos între cele două puncte ale nervului stimulat ; cunoscîndu-se precis distanţa în mm între cele două puncte, se raportează la timpul de scurgere a influxului între ele şi se obţine viteza de conducere, exprimată în m/sec. În general, viteza de conducere este mai mică la nervii membrelor inferioare decît la cele superioare şi mai mare în fibrele nervoase groase decît în cele subţiri (spre exemplu, viteza de conducere în nervii membrelor superioare este cuprinsă între 57 şi 61 m/sec. iar la membrele inferioare între 49 şi 52 m/secundă).

În afecţiuni ale nervilor periferici, cu o exprimare clinică săracă, modificările valorilor vitezei de conducere în nerv pot aduce argumente în sprijinul diagnosticului (în nevrite, polinevrite, sindrom de canal carpian).

Explorări radiologice

Radiodiagnosticul craniului

Examenul radiologic simplu al craniului este o investigaţie de rutină şi necesită efectuarea a 2–3 incidenţe fundamentale (faţă, profil şi, uneori, bază). Pentru cazuri deosebite se utilizează incidenţe speciale (incidenţe analitice) care permit obţinerea de detalii suplimentare ale unor structuri osoase (incidenţe pentru stîncile temporale, sinusuri, fante sfenoidale, canal optic etc.). Modificările radiologice ce pot fi întîlnite la craniu sînt extrem de variate şi pot aparţine fie numai acestui segment al scheletului, fie unei boli osoase generale.

Modificările radiologice ce interesează numai craniul sînt următoarele :

– displazii craniene (microcefalie, diferite forme de craniostenoză, disostoza craniofacială Crouzon etc.) ;

– fracturi craniene localizate la boltă, la bază sau la ambele regiuni ;

– calcificări intracraniene, din care unele sînt fiziologice (calcificarea glandei pineale, ale coasei creierului şi cerebelului, ale plexurilor coroide etc.), iar altele sînt patologice şi reprezintă calcificări ale unor pereţi vasculari, calcificări în procese tumorale (meningioame, craniofaringioame etc.), calcificări în unele parazitoze cerebrale etc. ;

– hiperostoze craniene, ce interesează de predilecţie calota, în special în regiunea frontală ;

– tumori ale craniului osos, ce asociază procese de osteoliză cu procese de osteogeneză ;

– modificări osoase ca urmare a unui sindrom de hipertensiune intracraniană cu evoluţie mai îndelungată (dehiscenţa suturilor la copilul mic, impresiuni digitale realizate prin atrofia tăbliei interne, demineralizarea dorsumului selar etc.).

Radiodiagnosticul coloanei vertebrale

Acest examen presupune efectuarea de radiografii în două poziţii fundamentale (faţă şi profil) a regiunii ce prezintă interes diagnostic. În funcţie de necesităţi, se pot executa radiografii în incidenţe speciale (spre exemplu pentru găurile de conjugare) sau examene tomografice în plan frontal ori sagital.

Aspectele patologice ale coloanei vertebrale sînt următoarele :

– anomalii şi malformaţii ale coloanei vertebrale, cu modificări ce se evidenţiază la corpii vertebrali (fisura vertebrală, hemivertebra, absenţa corpului vertebral, blocul vertebral etc.), la arcurile vertebrale (fisuri pe teritoriul arcului vertebral, spina bifida) sau la articulaţiile vertebrale (atrofie, hipertrofie etc.) ;

– fracturi, luxaţii, tasări etc. de cauză traumatică ;

– spondilite infecţioase sau specifice ;

– spondiloza (scleroza platourilor vertebrale, osteofite etc.) ;

– spondilartrita ankilozantă (osificarea articulaţiilor vertebrale, sindesmofite etc.) ;

– tumori ale coloanei vertebrale primitive sau metastatice ;

– tumori ale conţinutului canalului rahidian ce se obiectivează radiologic prin atrofia pediculilor, mărirea găurilor de conjugare etc.;

– hernia discală, cu pătrundere a discului în spongioasa vertebrală (nodul Schmorl) sau în canalul rahidian cînd determină apariţia triadei radiologice Barr (pensarea spaţiului intervertebral, rectitudinea coloanei şi scolioză) ;

– deplasări intervertebrale (spondilolistezis, deplasări posterioare şi laterale) ;

– deformaţii vertebrale (scolioză, cifoză, lordoză) ce pot fi congenitale, constituţionale sau secundare după un traumatism, proces infecţios, scurtarea unui membru inferior etc. ;

– osteoporoza vertebrală.

Radiodiagnosticul cu substanţe de contrast

Pentru a obţine date suplimentare, de multe ori decisive, privind starea conţinutului endocranian şi endorahidian, se recurge la examene radiologice cu substanţe de contrast. Acestea, în funcţie de natura lor, pot absorbi razele Röntgen într-o mai mare sau mai mică măsură decît masa nervoasă encefalo-medulară. În cazul cînd substanţa de contrast reţine mai puţin razele Röntgen, zona ei de localizare va apare mai transparentă decît a structurilor nervoase şi substanţa va realiza un contrast negativ. Un astfel de mijloc de contrastare îl constituie aerul. În situaţia inversă, cînd substanţa de contrast va absorbi energia radiantă într-o măsură mai mare decît formaţiunile nervoase, ea va apare pe filmul radiologic ca o opacitate şi va avea deci un contrast pozitiv ; dintre substanţele de contrast pozitiv, în practică se utilizează cele pe bază de iod.

Pneumoencefalografia

Metoda foloseşte ca mijloc de contrast un gaz (de obicei, aerul) şi a fost preconizată de Dandy în 1918. Aerul este introdus pe cale lombară sau suboccipitală şi ajunge în spaţiile pericerebrale şi în cavităţile ventriculare. Tehnica obişnuită constă în efectuarea unei

puncții lombare, bolnavul fiind în poziție șezîndă, cu extragerea a cîte 5 ml. de l.c.r. urmată de introducerea a cîte 5 ml. aer, pînă la cantitatea totală de 50–60 ml. aer. După aceasta se efectuează două radiografii craniene în poziție standard (față și profil). De

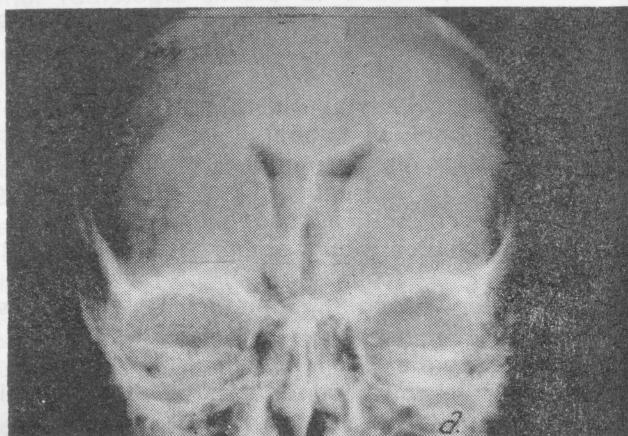


Fig. 165 a — Pneumoencefalografie — aspect normal (față).

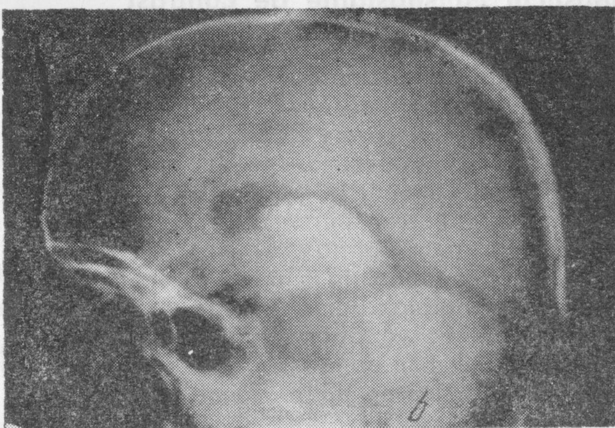


Fig. 165 b — Pneumoencefalografie — aspect normal (profil).

dată relativ recentă, se folosește metoda introducerii unei cantități mai mici de aer, cu migrarea lui în diferite regiuni ale craniului, prin schimbarea poziției capului (pneumoencefalografie fracționată).

Deoarece aceste metode determină cefalee foarte puternică, bolnavul trebuie pregătit înainte de efectuarea lor prin administrarea unor analgetice, care trebuie continuate timp de cîteva zile.

Pneumoencefalografia poate evidenția modificări de poziție, mărime (fig. 166 a, b) și formă ale ventriculilor precum și aspecte



Fig. 166 a — Pneumoencefalografie — aspect de hidrocefalie internă comunicantă (față).

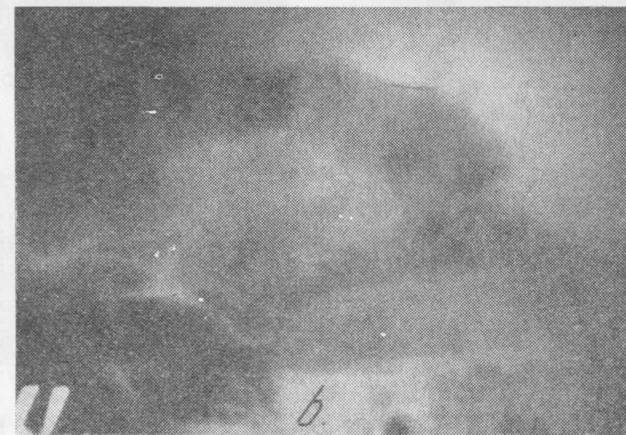


Fig. 166 b — Pneumoencefalografie — aspect de hidrocefalie internă comunicantă (profil).

ale spațiilor pericerebrale (malformații ventriculare, deformări și deplasări ventriculare, atrofii cortico-subcorticale etc). Această metodă nu se utilizează în cazurile grave (stări comatoase) sau în

cazuri de stări febrile, meningite, hemoragii cerebrale recente ; de asemenea, în situații în care se presupune existența unui proces expansiv, în special în fosa cerebrală posterioară, este indicat a se recurge la așa numita ventriculografie (în mediul neurochirurgical se introduce aer în ventriculi prin mijlocirea unor găuri de trepan efectuate în regiunea occipitală sau frontală). Pneumoencefalografia este utilizată atît în scop diagnostic cît și terapeutic, în cazul crizelor comițiale frecvente.

Mielografia gazoasă

Metoda a fost utilizată pentru prima dată în 1925 de către Dandy. Bolnavul este așezat în decubitus lateral pe masa basculantă a aparatului Röntgen și se practică o puncție lombară prin care se extrag 10–15 ml. l.c.r. ; apoi bolnavul este așezat în poziție Trendelenburg cu o înclinare deschisă caudal de 15–25° și se continuă scoaterea l.c.r. pînă la golirea sacului dural. După aceasta, se introduc 20–40 ml. aer, sub controlul manometrului Claude, pînă la o presiune de 45–50 cm H_2O și se execută radiografii în poziții standard. Metoda mielografiei gazoase poate furniza date prețioase în hernia de disc, traumatisme vertebro-medulare, arahnoidite și tumori medulare ; are avantajul că realizează contraste destul de bune, că elementul de contrast are o totală plasticitate conturînd complet structurile intrarahidiene și că substanța se resoarbe complet.

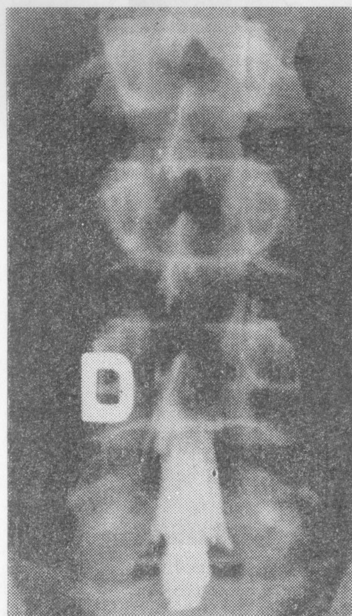


Fig. 167 — Imaginea de „glonte" a lipiodolului în fund de sac dural.

Mielografia cu lipiodol

Pentru a obține contraste mai bune ale spațiului situat între măduvă și rahis, se folosesc o serie de preparate cu contrast pozitiv, pe bază de săruri de iod. Una din aceste substanțe este lipiodolul (compus organic realizat prin fixarea iodului pe ulei de mac). Metoda mielografiei cu lipiodol a fost introdusă de Sicard și Forestier în 1921. Ea constă în introducerea pe cale suboccipitală a 2–5 ml lipiodol 40% sau lipiodol fluid și se urmărește radioscopic migrarea substanței spre fundul de sac dural ; această deplasare apare la ecran

sub forma a două coloane de o parte și de alta a măduvei. În cele din urmă, substanța se depune în fundul de sac dural realizînd imaginea unui glonte (fig. 167). În funcție de localizarea procesului patologic suspicionat, substanța iodată se poate introduce și pe cale lombară ; migrarea se poate face și în sens caudo-cranial prin basculare corespunzătoare. În toate cazurile trebuie avută în vedere migrarea substanței, pentru a nu fragmenta în picături coloana de lipiodol. Indicația principală a mielografiei lipiodolate este suspiciunea de compresiune medulară ; într-un astfel de caz, coloana de lipiodol este redusă sau oprită în progresiune, realizîndu-se un „stop" parțial sau total (fig. 168 a, b) cu forme

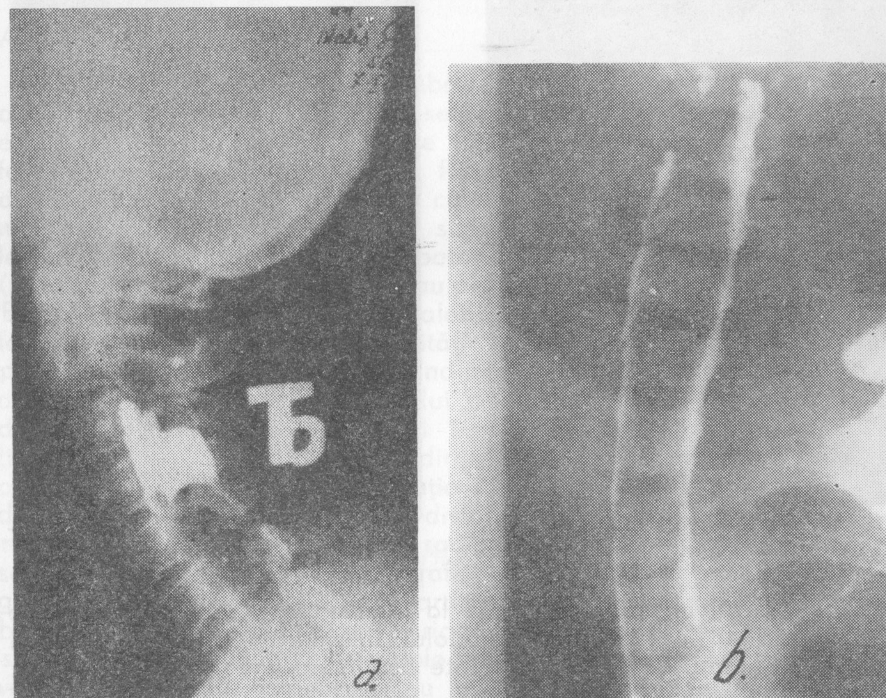


Fig. 168 a — Stop total în compresiunea medulară ; *b* — imaginea pe două coloane a substanței de contrast în tumoarea intramedulară.

în funcție de procesul ce exercită compresiunea (aspect de con, dom, cioc de flaut etc.). Aceste imagini sînt determinate de obicei de procese tumorale intra- sau extramedulare. Arahnoidita poate de asemenea realiza stopuri parțiale sau totale, dar și imagini carac-

teristice sub formă de agățări de substanță (fig. 169) opacă. Hernia de disc furnizează o imagine de ancoșă anterioară sau laterală (fig. 170).

În general lipiodolul este bine tolerat, dar pentru că nu se resoarbe, indicația utilizării sale trebuie făcută cu mult discernă-



Fig. 169 — Aspectul mielografic al arahnoiditei spinale.

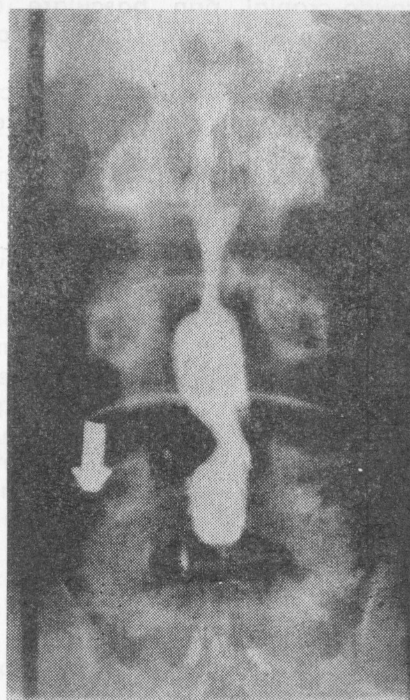


Fig. 170 — Imagine în ancoșă laterală în hernia de disc.

mînt ; în cazul în care se ajunge la intervenție neurochirurgicală se recomandă să fie evacuat și lipiodolul. În situațiile în care lipiodolul rămîne în fundul de sac dural poate determina uneori un proces lent de arahnoidită.

Radiculografia lombară

Această metodă se folosește pentru vizualizarea fundului de sac dural și a rădăcinilor lombosacrate ; ca mijloc de contrast se utilizează substanțe mono- sau biiodate, hiperbare, hidrosolubile, cu bună difuzibilitate în l.c.r. și sînge. Bolnavul este așezat în decubitus lateral cu corpul ridicat cranian cu un unghi de aproximativ

35° față de orizontală. Prin puncție lombară se efectuează mai întîi o rahianestezie cu procaină după care se injectează 10 ml substanță iodată. Rahianestezia este necesară deoarece substanța de contrast este hipertonică și determină iritație și durere. După injectarea substanței de contrast se execută mai multe radiografii care permit aprecieri atît asupra canalului rahidian lombar cît și asupra rădăcinilor ce alcătuiesc coada de cal (canal lombar îngust, larg, lung, scurt, stop sau amputări ale imaginii furnizate de substanța de contrast, ancoșe, modificări ale umbrelor radiculare etc.).

Metoda radiculografică prezintă serioase dezavantaje din cauză că substanța poate migra la niveluri superioare generînd durere, anxietate și mai ales șoc hipotensiv ce poate fi fatal.

Angiografia

Această metodă folosește substanțe de contrast iodate (cu trei atomi de iod în moleculă) care se injectează în arterele magistrale encefalice, fie direct prin puncție transcutanată, fie prin cateterism femural sau humeral. Metoda a fost propusă de Egas Moniz încă din 1927, dar a intrat în practica curentă abia după al doilea război mondial, odată cu apariția unor substanțe radioopace cu bună toleranță. Angiografia cerebrală poate fi efectuată pe artera carotidă (fig. 171 a, b) (cel mai frecvent) sau pe artera vertebrală (fig. 172 a, b). Bolnavul este pregătit în prealabil cu o premedicație și i se face testul intravenos al sensibilității la iod, după care este așezat pe masa aparatului Röntgen avînd sub umeri o pernă sau un sac de nisip pentru a imprima capului o poziție în extensie. Cu un ac de aproximativ 10 cm lungime și 1 mm diametru interior, se puncționează artera carotidă și se dirijează acul spre lumenul arterei carotide interne. În această situație se injectează 5–8 ml substanță de contrast (în mod obișnuit Odiston 75%) și aproape de terminarea injectării se efectuează o radiografie de față ; în mod similar se efectuează o a doua radiografie de profil. Prin metoda angiografică se vizualizează arborele arterial, capilar și venos. În centrele bine utilate se folosește un seriograf care poate realiza printr-o singură injectare imagini multiple ale timpilor arterial, capilar și venos. Angiografia vertebrală nu diferă de precedenta decît prin tehnica de abordare a arterei.

Indicarea angiografiei apare necesară în boli arteriovenoase (ocluzii arteriale, malformații arterio-venoase etc.), în procese expansive intracraniene, în cazul traumatismelor cranio-cerebrale și uneori în scop de control după intervenții neurochirurgicale. Contraindicațiile acestei metode sînt destul de restrînse și se referă la persoanele în vîrstă de peste 70 de ani, la cei cu boli arteriale

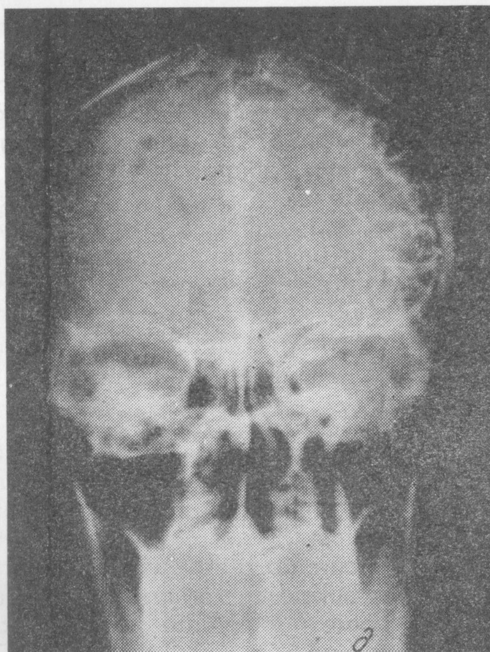


Fig. 171 a — Angiografie carotidiană — aspect normal (faţă)

Fig. 171 b — Angiografie carotidiană — aspect normal (profil).

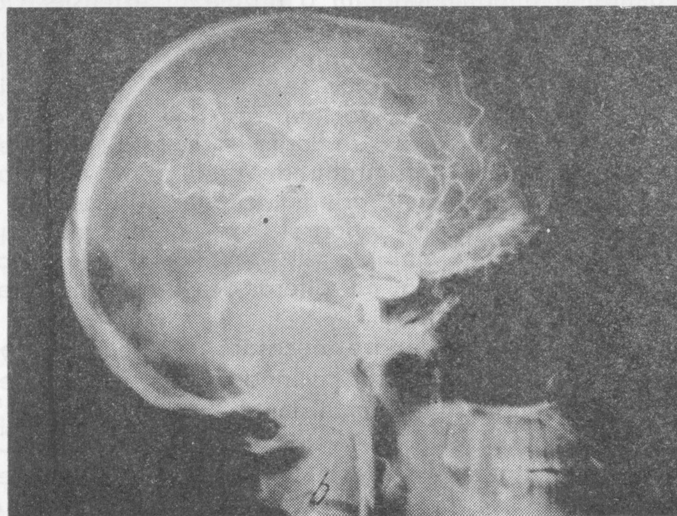
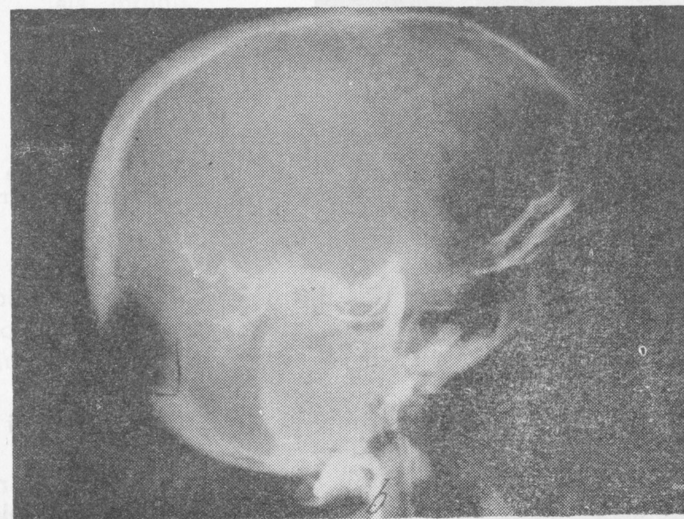




Fig. 172 a — Angiografie vertebrală — aspect normal (faţă).

Fig. 172 b — Angiografie vertebrală — aspect normal (profil).



difuze sau cu importante disfuncţii viscerale, precum şi la cei cu intoleranţă la iod.

Imaginile patologice ce se pot întîlni sînt următoarele :

— inegalitatea de calibru vascular, stenoza şi tromboza arterială (fig. 173), cu sedii diferite, dar mai ales în sectorul arterial exocranian sau în porţiunea arterială de diametru mai mare ;

— malformaţii arteriale (fig. 174 a, b) şi venoase (anevrisme, angioame, malformaţii arterio-venoase) ;



Fig. 173 — Angiografie carotidiană — aspect de tromboză arterială.

— deplasări ale arborelui arterial (fig. 175 a, b) care indică prezenţa unui proces expansiv şi care poate fi întovărăşit de goluri de vascularizaţie sau, dimpotrivă, de o vascularizaţie neobişnuită, de neoformaţie ;

— arbore venos incomplet reprezentat, fie din cauza unui proces tromboflebitic, fie prin compresiune.

Angiografia arterelor cerebrale prin cateterism reprezintă un procedeu mai dificil şi complex ce necesită înzestrare tehnică su-

Fig. 174 a — Angiografie carotidiană — aspect de malformaţie arterială (faţă).

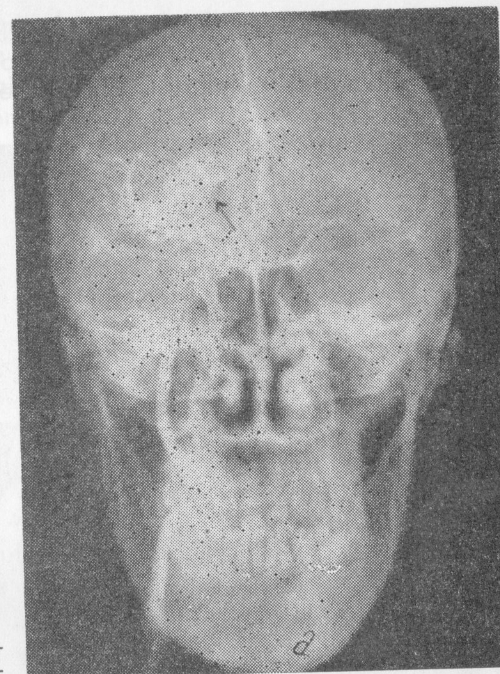
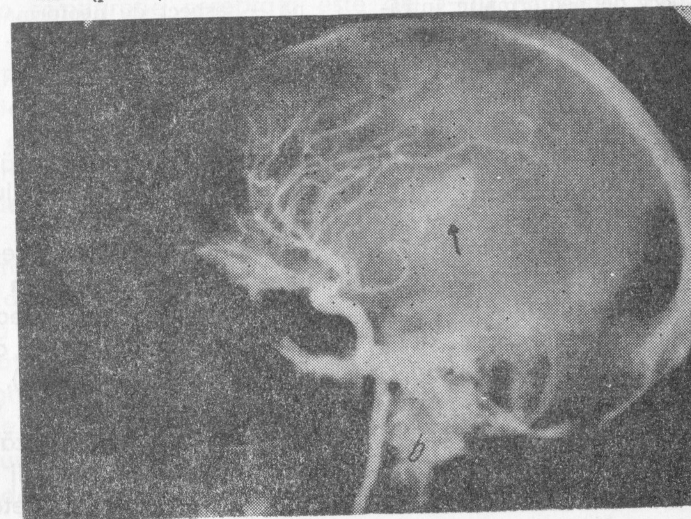


Fig. 174 b — Angiografie carotidiană — aspect de malformaţie arterială (profil).



perioară. Aplicarea acestei tehnici este justificată la cazurile mai complicate sau în situaţiile în care se presupune că procesul patologic este în regiunea ostiumului marilor artere.

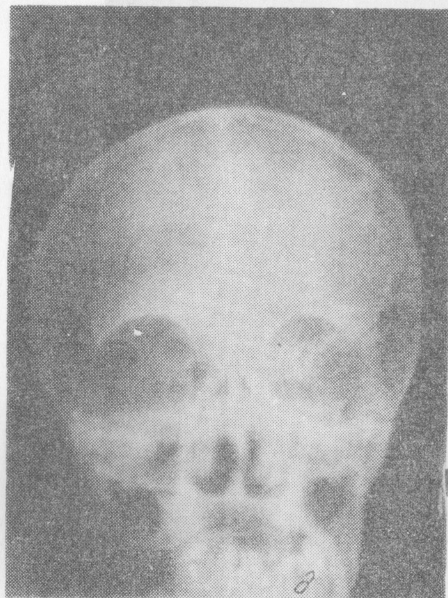


Fig. 175 a — Angiografie carotidiană — aspect de neoformaţie intracerebrală (faţă).



Fig. 175 b — Angiografie carotidiană — aspect de neoformaţie intracerebrală (profil).

Encefalografia radioizotopică

Metodele de encefalografie radioizotopică evidenţiază distribuirea în interiorul cutiei craniene a unui izotop radioactiv administrat pe cale venoasă sau arterială. Această distribuţie este în relaţie cu factori anatomo-fiziologici (substanţa radioactivă realizează concentraţii mai mari în zona poligonului arterial bazal şi în muşchii din vecinătatea capului) şi cu factori patologici care lezează bariera hematoencefalică şi determină acumulări mai mari ale izotopului în acea zonă (tumori, hematoame, zone ischemice). Zonele cu radioactivitate crescută au fost denumite „zone calde". Metoda a fost propusă de Moore în 1947. În practică se utilizează radioizotopi care emit radiaţii gama, deoarece celelalte radiaţii alfa şi beta parcurg un drum prea scurt pentru a putea fi detectate ;

pentru acest motiv, metodele de utilizare a izotopilor radioactivi mai poartă şi numele de gamaencefalografie. Dintre radionuclizii gama-emiţători, cel mai utilizat în prezent este techneţiul ^{99m}Tc, care se obţine din molibden 99 ; alături de acesta se mai folosesc ^{131}I, ^{203}Hg, ^{113m}In etc. sau gaze inerte marcate ^{133}Xe, ^{85}Kr. Aceste substanţe trebuie să aibă un timp de înjumătăţire cît mai scurt, energie de radiaţie suficientă pentru detectare, afinitate ridicată pentru procesele patologice, în special tumorale, să nu se acumuleze prea mult în ţesuturile pericraniene şi să fie rapid eliminate din organism.

Aparatele de detectare a activităţii radiante a izotopilor radioactivi (scintigrafe) înscriu grafic, mecanic sau fotografic impulsurile determinate de concentraţia izotopului în diferite puncte ale craniului ; din această cauză metodele de encefalografie radioizotopică sînt denumite şi scintigrafie cerebrală. Înscrierea craniană de ansamblu se realizează cu scintigrafe cu cap mobil care se deplasează în rînduri orizontale (baleiaj) pe suprafaţa de investigat sau cu scintigrafe cu fix care realizează o imagine integrală prin intermediul unui dispozitiv electronic. În ultima vreme s-au creat aparate care înscriu în nuanţe de diferite culori variaţiile de intensitate ale energiei radiante.

Bolnavul căruia i se va aplica această metodă de investigare trebuie să primească cu 1–2 zile înainte, cîte 0,5 g/zi de perclorat de potasiu pentru a evita ca izotopul să se aglomereze în tiroidă, glande salivare sau viscere. Doza de substanţă radioactivă necesară pentru o scintigrafie cerebrală este de 5–10 milicuri ; după administrare se înregistrează radioactivitatea în cel puţin două poziţii (antero-posterior şi lateral), de partea presupusă bolnavă.

Indicaţia principală a encefalografiei radioizotopice este constituită de procesele tumorale care realizează zone de radioactivitate crescută (în special meningioame, glioblastame şi metastaze cerebrale) şi depistează uneori procese neoformative care n-au putut fi evidenţiate prin angiografie şi pneumoencefalografie. În leziunile netumorale, aportul metodei este destul de redus, dar poate furniza date despre existenţa unor procese patologice ca hematomul, contuzia cerebrală şi infarctul cerebral. Metodele radioizotopice pot fi utilizate şi pentru determinarea debitului sanguin cerebral (radiocirculografie) prin injectare intracarotidiană de izotopi sau inhalare de gaze inerte marcate ; de asemenea, se poate studia circulaţia şi dispunerea lichidului cefalo-rahidian, prin injectare subarahnoidiană de radioizotopi pe cale lombară sau suboccipitală.

Ultrasonoencefalografia

Ultrasonoencefalografia sau ecoencefalografia se bazează pe proprietatea țesuturilor nervoase de a se lăsa străbătute și de a reflecta ultrasunetele la nivelul planului de separare a unor medii de densitate diferită. Metoda a fost propusă în 1955–1956 de Leksell care i-a dat numele de ecoencefalografie. Aparatul este alcătuit în principiu dintr-un generator de ultrasunete și un receptor al undelor reflectate, compus dintr-un osciloscop și un aparat de înregistrare grafică a oscilației spotului luminos. Aparatul are posibilitatea de a emite ultrasunete prin efect piezoelectric, între 1 și 10 megacicli/secundă, dar pentru investigarea structurilor cerebrale nu este nevoie decît de ultrasunete între 1 și 2 megacicli/secundă. Emiterea ultrasunetelor se face intermitent, pentru a evita interferarea undelor emise cu a celor reflectate. Aparatele pentru encefalografie sînt de două feluri ; – tip A („A – scan") care înregistrează pe o scară orizontală a distanțelor, deflexiunile verticale corespunzătoare undelor reflectate de la structurile cerebrale și în special de la linia mediană (ecoul median este determinat de ventriculul III, septum pelucidum, fisura longitudinală și coasa creierului) ; – tip B („B-scan") care integrează mai multe ecouri într-o imagine tomografică sau tridimensională, putînd reda o secțiune a craniului, cu situarea formațiunilor nervoase și a celor patologice.

În practică sînt utilizate aparatele de tip A care pot indica deplasări ale liniei mediane determinate de existența unor procese expansive intracraniene (tumori benigne și maligne, hematoame, colecții septice sau parazitare). Metoda ecoencefalografică este de o perfectă inocuitate și poate fi utilizată în mod repetat pentru urmărirea în evoluție a unor cazuri mai dificile.

Reoencefalografia

Reoencefalografia este o metodă de apreciere a circulației encefalice bazată pe principiul că opunerea țesuturilor (impedanța) la scurgerea unui curent electric alternativ de inaltă frecvență este în raport cu irigarea lor. Impedanța tisulară este rezultanta a trei mărimi fizice (rezistență, capacitate și inductanță) ce depind de valoarea irigației sanguine, întoarcerea venoasă, încărcarea electrică a globulelor roșii etc. Pentru măsurarea impedanței și mai ales a variațiilor ei în raport cu sistola și diastola cardiacă, se folosește o punte Wheatstone, cu o mare amplificare, deoarece modificările acestei mărimi sînt foarte mici. În practică se recurge

la plasarea a doi electrozi pe cap, între care se măsoară impedanța (electrozii pot fi plasați bifrontal, fronto-mastoidian sau fronto-temporal, în funcție de teritoriul vascular de cercetat). Variațiile de impedanță se înscriu grafic sub forma unui traseu reoencefalografic care grupează curbe monofazice, pozitive, asimetrice, cu o pantă ascendentă aproape verticală și una descendentă, prelungită ce poartă pe ea unele neregularități.

Curba reoencefalografică dă detalii asupra vitezei de circulație, amploarea circulației și asupra elasticității pereților arteriali, date ce se desprind din studierea pantei ascendente și a detaliilor privind vîrful și aspectul pantei descendente. Metoda reoencefalografică este utilizată în malformațiile arterio-venoase, unde crește debitul circulator, în obstrucțiile carotidiene și pentru aprecierea circulației cerebrale la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală.

Termografia

Metoda termografică se bazează pe înscrierea grafică a diferențelor de temperatură în diferite regiuni ale corpului omenesc. Aceste diferențe de temperatură se traduc la nivel cutanat prin variate grade de radiații infraroșii ce sînt sesizate de un termistor, care transformă radiația calorică în semnal electric. Diferențele de temperatură decelate sînt de ordinul 0,1–0,2°. La extremitatea cefalică metoda termografică poate evidenția existența unor boli vasculare sau a altor categorii de boli care se repercutează asupra circulației unui teritoriu. Metoda nu are aplicare largă, deoarece nu poate depista decît afecțiuni de o anumită mărime și care sînt destul de superficiale pentru a modifica regimul caloric cutanat ; de asemenea, un mare inconvenient este legat de faptul că pentru a examina termografic extremitatea cefalică, bolnavul trebuie să fie bărbierit pe cap.

Tomodensitometria

Tomodensitometria axială transversă reprezintă o metodă modernă de investigare care poate fi aplicată oricărei părți a corpului, dar care este deosebit de eficace pentru extremitatea cefalică. Ideea de bază a acestei tehnici a fost sugerată de *Cormack* în 1963, ideea reluată și aplicată în practică de un medic radiolog și un fizician (*Ambrose* și *Hounsfield*) între 1968 și 1972. Aparatul realizat, denumit *Scanntr*, a fost prezentat la Congresul anual al Societății britanice de radiologie în 1972.

În esență, metoda constă în utilizarea unui fascicul foarte îngust de raze X care, străbătînd o anumită parte a corpului este parțial absorbită, în funcție de densitatea structurilor prin care trece ; intensitatea fasciculului după străbaterea corpului este determinată printr-o componentă a aparatului care este situată de partea opusă față de locul lui de emitere. Mărimea imaginii dată de fascicul este de aproximativ 1,5/1,5 mm. Prin deplasarea circulară a fasciculului în jurul corpului cu cîte 1° (baleiaj) pe o întindere de 180° se realizează o veritabilă secțiune a părții din corp examinate, cu grosime de aproximativ 7,5 mm. Sumarea imaginilor succesive date de deplasarea fasciculului se integrează, prin mijlocirea unui calculator electronic (ordinator) într-o imagine unică de 160/160 puncte pe ecranul unui televizor. În acest fel se obține vizualizarea planului în care se deplasează fasciculul de raze X, cu suficiente detalii de structură care pot da indicații privind starea locală.

În principiu, acest aparataj complicat și costisitor, se compune din următoarele părți :

1. o unitate mecanică formată din :

— un pat pe care este așezat bolnavul ;

— un tub de raze X răcit cu ulei, care emite un fascicul îngust de intensitate constantă (15 mA) sub o tensiune constantă (120 kV) ;

— un sistem de detecție care, cu ajutorul unui cristal de iodură de sodiu dopat cu thaliu măsoară intensitatea fotonilor X, după ce fasciculul a traversat corpul de explorat.

Tubul de raze X și partea de detecție sînt atașate unui cadru ce îngăduie deplasarea lor simultană în planul părții din corp ce urmează a fi investigată.

2. ordinatorul care primește datele măsurate de sistemul de detecție și operează o serie de conversiuni ce permit fuzionarea imaginilor punctiforme într-o imagine de ansamblu, coerentă ;

3. monitorul TV alb-negru sau/ și color, pe care apare imaginea secțiunii, imagine ce poate fi fotografiată ;

4. memoria magnetică care stochează imaginile în vederea unor examene comparative ;

5. un sistem de comandă care determină desfășurarea operațiilor întregului aparataj.

Exploatarea propriu-zisă durează aproximativ 4'30" fiind mai redusă la aparatele de ultimă generație (la acestea, un baleiaj complet durează aproximativ 20", iar afișajul rezultatului apare după 1'30"). Pentru un examen complet se efectuează 4 niveluri de secțiune, timp în care bolnavul trebuie să rămînă absolut imobil. Doza de iradiere este extrem de redusă, însumînd 0,5 R pentru un

examen cefalic cu un singur baleiaj și nu comportă nici un risc gonadal.

Investigarea tomodensitometrică reprezintă o reușită a metodelor de cercetare paraclinică, de o mare comoditate pentru bolnav și medic, atraumatică, și practic fără nici un risc ; în afara unor indicații specifice de utilizare, ea reușește să se substituie parțial altor metode. Pe statistici de mai mare cuprindere se apreciază că această nouă metodă permite reducerea numărului de angiografii cu 40% și a encefalografiilor gazoase cu 80–90%.

În patologia cranio-cerebrală, metoda oferă date utile în hematomul intra- și extracerebral (atît spontan cît și traumatic), în patologia vasculară a creierului, în tumori, contuzii și atrofii cerebrale, în hidrocefalie, chisturi arahnoidiene, atrofie cerebrală etc.